

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon
ANNÉE SCOLAIRE 1902-1903. — N° 149

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SEPTICÉMIES
D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Vendredi 27 mars 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles SABATIER

Né à Privas (Ardèche), le 11 janvier 1877



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1903

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SEPTICÉMIES
D'ORIGINE BUCCO-DENTAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le Vendredi 27 mars 1903

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles SABATIER

Né à Privas (Ardèche), le 11 janvier 1877



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8

—
1903

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET	DOYEN.
LACASSAGNE	ASSESEUR

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU.

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales	{ LÉPINE. BONDET. BARD. PONCET.
Cliniques chirurgicales	{ JABOULAY. FOCHIER.
Clinique obstétricale et Accouchements	GAYET.
Clinique ophtalmologique	GAILLETON.
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques	PIERRET.
Clinique des maladies mentales	WEILL.
Clinique des maladies des enfants	MONOYER.
Physique médicale	HUGOUNENQ.
Chimie médicale et pharmaceutique	CAZENEUVE.
Chimie organique et Toxicologie	FLORENCE.
Matière médicale et Botanique	LORTET.
Parasitologie	TESTUT.
Anatomie	RENAUT.
Anatomie générale et Histologie	MORAT.
Physiologie	TEISSIER.
Pathologie interne	AUGAGNEUR.
Pathologie externe	MAYET.
Pathologie et Thérapeutique générales	TRIPIER.
Anatomie pathologique	POLLOSSON (Maurice).
Médecine opératoire	ARLOING.
Médecine expérimentale et comparée	LACASSAGNE.
Médecine légale	COURMONT (J.).
Hygiène	SOULIER.
Thérapeutique	X.
Pharmacologie	

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des femmes	MM. POLLOSSON (A.), agrégé.
Maladies des voies urinaires	CHANDELUX. —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS. —
Propédeutique médicale	ROQUE. —
Propédeutique chirurgicale	ROLLET. —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN. —
Anatomie pathologique	DEVIC. —
Physiologie	DOYON. —
Accouchements	FABRE. —
Botanique	BEAUVISAGE. —

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
ROUX	SIRAUD	BÉRARD	VILLARD
COLLET	DURAND	SAMBUC	TIXIER
BOYER	PIC	BORDIER	FABRE
BARRAL	PAVIOT	COURMONT (P.)	REGAUD
MOREAU	NOVE-JOSSERAND	CHATIN	CAUSSE, ch...
VALLAS			

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. JABOULAY, président; NOVE-JOSSERAND, assesseur;

MM. TIXIER et FABRE agrégés.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Au moment de dire un adieu définitif à tout ce qui nous rappelle la période heureuse de nos études, qu'il nous soit permis d'apporter l'humble tribut de notre profonde reconnaissance à tous ceux qui ne cessèrent de nous témoigner leur intérêt et leur bienveillance, nos Maîtres des Hôpitaux.

M. le Professeur Jaboulay voulut bien nous faire le grand honneur d'accepter la présidence de notre thèse et nous comprenons tout le prix de cette faveur.

Nous nous souviendrons toujours de l'affabilité avec laquelle M. le Professeur agrégé Vallas nous accueillit dans son service, au début de nos études ; qu'il soit persuadé de notre gratitude éternelle.

Nos Chefs de service, durant nos deux années d'externat, M. le D^r Cordier, M. le Professeur Augagneur, M. le Professeur M. Pollésson, M. le D^r Rabot, M. le Professeur agrégé Rollet, nous apprirent à aimer notre profession ; qu'ils sachent bien que nous n'oublierons jamais leurs leçons et que, disciple fidèle, notre seul but dans la vie sera de mettre en pratique leur enseignement.

M. le Professeur Fochier nous ouvrit toutes grandes les portes de son service et de son laboratoire et nous donna ainsi la possibilité de mieux profiter de son enseignement clinique, dont nous avons pu apprécier la lumineuse clarté ; qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance.

M. le Professeur agrégé Fabre fut pour nous plus qu'un maître et nous ne saurons jamais assez le remercier pour la bienveillance qu'il ne cessa de nous prodiguer depuis que nous eûmes l'honneur de passer sous ses ordres un semestre à la Maternité de la Croix-Rousse, mettant à notre disposition les ressources infinies de son expérience et de son savoir.

et dépensant pour nous sans compter les heures trop brèves à notre gré, où sous sa savante direction il nous fut donné d'apprendre à aimer ces deux branches de la médecine qui nous semblaient autrefois si arides : l'histologie et l'anatomie pathologique.

MM. les Professeurs agrégés Villard et Tixier voudront bien recevoir ici tous nos remerciements pour les nombreux conseils qu'ils nous ont donnés, lorsque nous eûmes le plaisir de les avoir momentanément pour chefs de service, et pour toutes les marques d'intérêt qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer depuis.

Qu'enfin MM. les D^{rs} Julien et Camille Tellier qui voulurent bien nous initier à la pratique de l'art dentaire et mettre à notre disposition leur habileté professionnelle et leur inlassable complaisance soient assurés que nous n'oublierons jamais les heures charmantes passées avec eux à la Charité ou à l'Antiquaille et que notre plus grand orgueil sera d'être leur élève.

Que nos parents dont l'exquise bonté ne se démentit pas un instant et qui aplanirent pour nous toutes les difficultés de la vie sachent bien que ce n'est pas par des mots que nous espérons acquitter jamais notre dette de reconnaissance envers eux.

Que tous ceux qui adoucirent pour nous les heures parfois pénibles de l'isolement se reconnaissent ici et soient persuadés que nous leur en garderons un éternel souvenir.

Que nos amis enfin dont l'affection remplaça dans les heures de défaillance celle des nôtres, et dont la franche camaraderie nous fut toujours d'un précieux secours, soient assurés que ni l'éloignement ni le temps n'amoindriront nos sentiments affectueux à leur égard.

PRÉFACE

L'idée première de ce travail nous fut donnée par les D^{rs} Julien et Camille Tellier qui ayant observé une série de septicémies à formes diverses et d'origine buccodentaire en publièrent les observations dans un mémoire paru au début de cette année; observations qu'avec leur amabilité coutumière ils ont bien voulu nous permettre de reproduire.

Dans notre thèse, nous nous proposons d'étudier tout d'abord le milieu buccal, de voir quels sont les hôtes qui l'habitent, comment ils se comportent vis-à-vis de lui et comment ensuite ils peuvent devenir le point de départ d'une série d'infections que nous décrirons.

Ces infections, nous les rangerons sous trois chefs principaux :

- 1° *Les septicémies chroniques;*
- 2° *Les septicémies aiguës;*
- 3° *Les pyohémies;*

faisant dans chacun de ces chapitres des études différentes suivant la forme ou la localisation qu'elles peuvent revêtir et donner, comme le montrent MM. Tellier dans leur :

Contribution à l'étude clinique des septicémies d'origine bucco-dentaire; six formes différentes :

- 1^o *Les septicémies chroniques;*
- 2^o *Les septicémies aiguës sans localisations;*
- 3^o *Les septicémies aiguës lymphatiques;*
- 4^o *Les septicémies aiguës phlébitiques;*
- 5^o *Les septico-pyohémies;*
- 6^o *Les pyohémies.*

Nous tâcherons dans la mesure de nos forces de donner un aperçu clinique de chacune de ces diverses formes, nous appuyant sur les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale et dont nous publierons seulement les plus caractéristiques, le tableau que nous avons placé à la fin de notre thèse étant le résumé de toutes celles que nous avons pu trouver sur cette question.

Nous laisserons toutefois de côté toutes les septicémies qui ne reconnaissent point une origine nettement bucco-dentaire, c'est-à-dire toutes celles qui succèdent aux fractures du maxillaire, aux traumatismes et à la communication de la cavité buccale avec des foyers d'ostéite suppurée reconnaissant une autre origine.

HISTORIQUE

Chassaignac est le premier qui signale la possibilité de l'infection générale de l'organisme par la stagnation des produits putrides au niveau des muqueuses, surtout lorsque cette stagnation a lieu au niveau de la muqueuse buccale et crée le mot de « cachexie buccale » purulente pour désigner cet état spécial qui fait que « les malades tombent dans une sorte de prostration qui s'accompagne de pâleur plus ou moins profonde de la face, de l'altération des traits et en un mot des phénomènes généraux par lesquels se caractérise l'empoisonnement putride », montrant par les observations qu'il rapporte qu'on peut rencontrer cet état aussi bien dans le cas de fracture du maxillaire inférieur que dans celui de carie dentaire.

Richet, dans un mémoire lu à la Société de chirurgie en 1865 reprend à nouveau la question qu'il étudie surtout dans le cas d'intervention portant sur la cavité buccale et dans celui de fracture du maxillaire, décrivant sous le nom d'« intoxication putride » cette production d'accidents généraux qu'on ne peut rapporter ni à l'infection purulente proprement dite, ni à la fièvre typhoïde et dont il attribuait l'origine à la déglutition incessante des liquides purulents, ignorant qu'il était de l'absorption possible des produits solubles du pus par les fragments osseux.

En dehors de cela, la littérature médicale nous a fourni peu de matériaux et si Magitot et de même tous les chirurgiens qui ont publié des cliniques (Tillaux, Mollière, Pollbsson, Lejars, etc.), mentionnent la possibilité d'accidents infectieux graves à départ bucco-dentaire, nulle part nous n'avons pu trouver une étude complète de la question.

Il faut arriver jusqu'au travail de Sebileau qui insiste surtout sur les formes graves de la septicémie d'origine buccale et à celui de MM. Tellier qui tout en signalant les formes graves, appellent l'attention d'une part sur les formes non mortelles de septicémie avec pronostic sérieux cependant et d'autre part sur la possibilité de phénomènes d'intoxication à la suite de lésions de suppuration des gencives, des polyarthrites suppurées.

Pour en terminer avec la littérature française nous ne saurions passer sous silence les thèses de Lancial, de Descazals, d'Hugenschmidt, de Lebedinsky qui bien que n'envisageant qu'un des côtés de la question nous ont fourni quelques matériaux utiles cependant.

Du peu de littérature anglaise que nous avons eu à notre disposition nous retiendrons seulement le travail de Carter sur *les Microorganismes dans leurs rapports avec l'étiologie et le traitement des affections dentaires* et celui de Goadby sur *les Microorganismes de la carie dentaire*: Quant aux observations que nous avons pu trouver, nous les avons résumées dans un tableau placé à la fin de notre thèse.

La littérature allemande s'est montrée plus riche à ce sujet et outre les thèses d'Odonthal et de Dellewie, les nombreux travaux de Miller forment un champ fécond pour les investigations.

CHAPITRE PREMIER

Le milieu buccal.

La microbiologie a formulé en termes précis les conditions que doivent remplir les cultures microbiennes pour donner les meilleurs résultats ; ce sont :

Un milieu nutritif, une température convenable, une oxygénation suffisante, au moins pour certaines espèces.

Considérons d'autre part le milieu buccal : nous le voyons, avec une température constante, renfermer un liquide chargé de débris alimentaires plus ou moins transformés par la salive, aptes par conséquent à la pullulation microbienne et nous comprendrons aisément combien nombreuses doivent être les espèces qui y vivent.

Leeuwenhock, en 1683, décrivit dans le tartre dentaire une série de microorganismes au nombre de cinq à qui Henle, en 1840, assigna une origine végétale.

Robin, en 1853, découvrit le *Leptothrix buccalis* et, depuis, les procédés d'investigation se perfectionnant sans cesse, nombreux furent ceux qui apportèrent des espèces nouvelles à celles déjà décrites de ces infiniment petits, nos commensaux habituels.

Pasteur trouva en 1880 avec Roux et Chamberland dans la salive d'un enfant mort de la rage un diplocoque qui, inoculé au lapin, produit chez ce dernier une septicémie mortelle; diplocoque que Fränkel démontre être identique à celui qu'on rencontre dans l'exsudat de la vraie pneumonie fibreuse et qu'il nomme : *Micrococcus des Sputums Septicænsie*.

A partir de ce moment, chaque jour apporte pour ainsi dire son tribut à la connaissance plus exacte de ces infiniment petits et vouloir énumérer ici tous ceux qui collaborèrent à cette œuvre serait vouloir citer tous les bactériologistes.

Nous signalerons seulement Underwood et Milles qui soutinrent la théorie infectieuse de la carie, Rappin et Rassmussen qui découvrirent l'un six et l'autre treize espèces bactériennes nouvelles dans la bouche et, plus près de nous, Miller, Galippe et Vignal, Cornil et Babès, Verneuil et Clado, dont les travaux importants sur les hôtes habituels de cette cavité sont arrivés à en fixer d'une manière à peu près complète la biologie et la morphologie.

Nous ne saurions passer sous silence la tentative d'unification de ces diverses formes faite en 1893 par le Dr Filandro Vincentini qui chercha à démontrer qu'une souche unique, le *Leptothrix racemosa*, donnait, par des procédés spéciaux, naissance à toutes les espèces qu'on rencontre habituellement, expériences que contrôlèrent en partie Mummery, Williams et Black.

Nombreuses furent les classifications adoptées pour la répartition des diverses espèces décrites, classifications basées soit sur les propriétés biologiques, soit sur les

propriétés chimiques, soit sur l'ordre de fréquence de ces saprophytes.

Pour nous, laissant de côté toute idée spéciale, nous les diviserons en deux groupes : les espèces pathogènes et les espèces non pathogènes, ainsi que le fait Lebedensky.

Parmi les espèces non pathogènes, nous rangerons :

Bacillus subtilis dont Babès décrit trois variétés et qui dissoudrait les albumines pour les transformer en peptones ;

Bacterium termo (*Vibrio lineola* d'Ehrenberg) qui serait le véritable agent de la putréfaction, donnant la fétidité de l'haleine ;

Bacillus amylobacter produisant fermentation butyrique et partant jouant un rôle dans la production du tartre et de la carie ;

Vibrio rugula dont les cultures ont une odeur fécaloïde ;

Spirilles, dont Cornil et Babès décrivent trois variétés : *serpens*, *undula*, *rubrum*, et que Verneuil et Clado trouvèrent dans les abcès du cou et les adéno-phlegmons d'origine dentaire ;

Spirochetes denticulæ ;

Bacillus tremulus ;

Leptothrix buccalis, dont les espèces se colorent différemment avec l'iode et les acides et que Zopf et Muller trouvèrent sur les dents des momies égyptiennes ;

Microbes de Vignal :

A. B. C. D. E. F. G. H. I. J. K.

Parmi les autres, c'est-à-dire parmi les microbes pathogènes, nous trouvons :

b. — *Pneumocoque* dans 20 p. 100 des cas ;

b. — *Bacille encapsulé de Friedlander* dans 45 p. 100 des cas ;

b. — *Streptocoque* à l'état permanent de même que :

b. — *Staphylocoque*, et enfin plus rarement :

b. — *Bacille de Klebs-Löffler* ;

b. — *Bacille de Koch*.

c'est-à-dire tous les microbes que l'on est habitué à trouver dans les diverses maladies et à côté d'eux toute une catégorie de microbes particuliers aux affections de la cavité buccale, nous voulons parler de ceux qui causent la carie dont Muller décrit cinq espèces différentes qu'il désigne par les lettres de l'alphabet grec :

α. — Produit acide lactique ;

β. — Véritable agent pathogène de la carie ;

γ. — Liquéfie rapidement la gélatine ;

δ. — — — — —

ε. — — — — —

tandis que Galippe et Vignal les divisent en deux classes :

1° Ceux qui coagulent le lait en formant de l'acide lactique ;

2° Ceux qui ne coagulent pas le lait mais le colorent en jaune, jaune brun, noir ;

et qu'Arkövy décrit en *bacillus pyogenes pulpæ* qui, d'après lui, serait l'agent exclusif et initial de la gangrène de la pulpe et de l'abcès alvéolaire, produisant des matières colorantes et résistant merveilleusement aux agents antiseptiques.

Plus récemment, Goadby les divise en :

- 1° Bactéries qui produisent un acide ;
- 2° Bactéries qui liquéfient le sérum sanguin ;
- 3° Bactéries qui déterminent de la pigmentation, montrant la présence constante d'un streptocoque particulier, le *streptococcus brevis* de von Linglesheim qui est un grand producteur d'acide.

En parcourant cette liste déjà longue et certainement incomplète, on est tout étonné que nous portions en nous, sans qu'il paraisse nous en advenir aucun dommage, des hôtes aussi dangereux que les streptocoques ou les staphylocoques qu'on est habitué à rencontrer constamment comme agents de toutes les suppurations et l'on est conduit à se demander en vertu de quel fait ils paraissent vivre dans un milieu si propice à leur développement comme de simples saprophytes.

Objectera-t-on qu'ils ont perdu toute virulence, et que comme le vieillissement qui enlève aux cultures toute activité, le long séjour dans la cavité buccale enlève aussi aux streptocoques leur virulence ordinaire?

A cela, nous objecterons ce que rapporte le Dr Gueit pendant son séjour à l'infirmerie du bagne de l'île Nou où il put constater la production d'abcès ou de phlegmons superficiels consécutive à l'inoculation volontaire de parcelles de tartre sous la peau, signalant même un cas d'impotence fonctionnelle de la cuisse consécutive à une cicatrice vicieuse, après une suppuration étendue de la fesse.

Si, d'autre part, nous examinons les moyens de défense de la cavité buccale contre ces hôtes dangereux, nous la voyons protégée par une « triple barrière », si nous pou-

vons nous exprimer ainsi, que nous allons maintenant étudier.

La bouche, comme toute la surface du corps humain, est revêtue d'un épithélium qui subit une desquamation incessante, desquamation encore hâtée par la mastication et le contact répété des matières alimentaires plus ou moins dures, et cet épithélium joue ainsi le rôle d'un vernis protecteur qui, par le fait de sa chute, ne laisse point à nu les parties qu'il est chargé de protéger mais entraîne avec lui, inclus dans les cellules desquamées, les microorganismes qui ont réussi à pénétrer à leur intérieur.

Mais supposons que pour une cause quelconque, accidentelle ou autre, cette barrière soit franchie, alors nous nous trouvons en présence d'un second mode de réaction de l'organisme, nous voulons parler de la phagocytose qui s'exerce d'une manière continue au niveau des organes lymphoïdes, disséminés dans tout le derme du tissu buccal et avec une activité plus grande encore, au niveau de l'isthme bucco-pharyngien où un véritable cercle ganglionnaire semble former une barrière chargée d'arrêter les microorganismes et de filtrer ce qui doit pénétrer à l'intérieur du tube digestif, cercle que forment latéralement les amygdales palatines, en haut, l'amygdale pharyngienne ou de Luchka et enfin le volumineux amas de follicules clos qui, situé à la base de la langue, complète ainsi l'anneau de Waldeyer.

Et comme pour accroître encore ces moyens de défense, nous voyons entrer en jeu une fonction incessante de l'organisme, la sécrétion salivaire qui contribuera par son afflux incessant à diluer les détritits alimentaires qui

auraient pu séjourner dans les anfractuosités de la cavité buccale et donner ainsi un milieu de culture aux micro-organismes en même temps qu'elle les entrainera dans la cavité stomacale où, d'une part, ils subiront les attaques des sucs divers et où, d'autre part, ils aideront au phénomène si complexe de la digestion.

Ne voyons-nous pas, en effet, que lors d'une carie douloureuse empêchant la mastication sur un des côtés de la bouche, les dents se recouvrent immédiatement de tartre, montrant ainsi que s'exécute mal ce mouvement continu de brassage que provoque la salive, et nous donnant ainsi la pathogénie des accidents qui pourront se produire lorsque, pour une cause pathologique, la sécrétion salivaire sera amoindrie ou tarie.

Mais la sécrétion salivaire n'est pas continue ; pendant le sommeil, elle est, pour ainsi dire, latente et l'examen attentif de la cavité buccale nous montre alors cette sécrétion remplacée momentanément par celle d'un mucus analogue à celui du vagin et qui semble jouir, comme lui, de propriétés microbicides non douteuses, ainsi que le montrèrent Stroganoff et Menge, qui introduisirent des espèces microbiennes pathogènes dans la cavité vaginale de la lapine pour le premier, de la femme pour le second et qui virent leur disparition au bout de quelques jours

Et ce rôle bactéricide, faut-il l'attribuer simplement à ce mucus ou à la salive elle aussi ?

Sanarelli, après une étude approfondie de la question, arrive aux conclusions suivantes :

1° La salive doit être considérée comme un milieu entièrement défavorable à certains micro-organismes pathogènes.

2° Si le nombre des microbes ensemencés n'est pas considérable, ceux-ci finiront souvent, après une période de résistance, par disparaître.

3° Quelques espèces peuvent persister, mais modifiées dans leur forme et atténuées dans leur virulence.

Milles, lui, ne croit pas à une action bactéricide de la salive et pense plutôt à un pouvoir spécial de résistance de la gencive.

Albert Mills la regarde, au contraire, comme un germicide et enfin, Hugenschmidt, après une série de trente-sept expériences faites avec toutes les garanties d'exactitude possible, conclut à une action bactéricide des plus problématiques de la salive, doutant même de son rôle dans l'atténuation de la virulence des microbes pathogènes, hôtes habituels de la cavité bucco-pharyngienne, mais admettant des propriétés chimiotactiques positives de cette même salive non filtrée ainsi qu'elle se trouve normalement dans la cavité buccale.

Actuellement Millër reprenant la question fait de nouvelles études sur les propriétés salivaires, études qu'il publie en ce moment dans le *Cosmos* et que nous ne pouvons reproduire vu encore l'absence de conclusions.

Par ses propriétés mêmes en effet, et surtout par l'intermédiaire des produits solubles des microbes qui y vivent, la salive jouit de propriétés chimiotactiques positives qui expliquent la diapédèse importante qui se fait dans la bouche normale pour détruire les bactéries, diapédèse surtout intense au niveau des plaies baignées par la salive dans les cas pathologiques.

Enfin la concurrence vitale, en éliminant les bactéries non encore acclimatées, vient contribuer elle aussi à

maintenir un équilibre constant et à assurer à notre individu la suprématie dans cette lutte incessante.

Mais qu'une cause quelconque vienne se surajouter à l'activité microbienne, qu'une maladie infectieuse vienne débiliter momentanément notre organisme, qu'une diathèse le mine au contraire lentement, rendant ainsi le terrain plus favorable à la pullulation des infiniment petits, et alors tous ces germes pathogènes, rendus d'un seul coup à leur activité primordiale, retrouveront simultanément leur nocivité qui n'était qu'endormie et pourront développer tout à leur aise leur virulence et leur activité.

Or la bouche ne comporte pas seulement des parties molles et si l'on songe à quels traumatismes incessants sont exposées les dents, organes de la mastication, on est étonné qu'il n'y ait pas davantage de lésions à leur niveau, lésions qui évolueront peu à peu, amenant la carie de la dent et avec elle tous les inconvénients qui y sont inhérents.

De nombreux auteurs ont en effet démontré que la carie dentaire était d'origine microbienne et l'on conçoit de ce fait que la moindre érosion dans le tissu de la dent puisse donner asile à des microbes spéciaux, qui par leurs toxines ou leurs sécrétions particulières arriveront peu à peu à désagréger son tissu propre et à la transformer ainsi en un foyer d'infection.

Là, les moyens de défense contre l'invasion sont autres. On ne peut compter en effet que faiblement sur l'action de la salive, et quant à la phagocytose, il ne faut la faire intervenir que comme facteur spécial d'une production exagérée de dentine secondaire, qui, comme l'indiquent Frey et Sauvez, n'est qu'une barrière mise au devant de l'envahisseur, barrière qui opposera un tissu plus dur, plus

minéralisé que le tissu normal, aux sécrétions des micro-organismes et qui pourra même à son tour refouler, détruire la pulpe pour transformer la dent tout entière en un bloc compact de substance osseuse.

Mais, que cette réaction de défense, qui a transformé la carie molle en une carie sèche, ne se fasse pas, soit par le fait d'un manque d'apport nutritif au niveau de la dent comme on le voit dans les grossesses répétées, soit par une faiblesse générale trop grande de l'organisme, alors les bactéries pulluleront à plaisir dans cet espace clos, une sorte de phtisie locale se déclarera, la dent montrera bientôt sa pulpe à nu dans la cavité buccale, pulpe qui formera une bouche absorbante toujours béante pour les bactéries du voisinage qui auront tôt fait de la transformer en une pulpe infectée qui sera dans l'organisme un foyer de suppuration avec toutes les fermentations dont il devient l'origine.

Et nous assisterons alors, suivant la résistance de l'organisme et suivant la virulence des germes pathogènes, soit à des manifestations locales, abcès alvéolaires, phlegmons circonscrits, soit à des manifestations générales qui seront la réaction d'un organisme soumis à l'empoisonnement par les ptomaines du pus, par les décharges dans le torrent circulatoire des toxines des staphylocoques, des streptocoques, des anaérobies et qui affecteront, suivant les cas, soit la forme septicémique, soit même la forme pyohémique avec ses manifestations à distance.

En résumé, que ce soit par suite de l'augmentation de la virulence des microorganismes, que ce soit par suite de l'affaiblissement de l'organisme, il se produit des complications qui peuvent être divisées en deux classes :

1^o Complications simples et c'est alors le phlegmon localisé, les abcès, les adénites suppurées ;

2^o Complications graves qui retentissent sur l'état général, les septicémies avec toutes les modalités que nous allons étudier.

CHAPITRE II

Ce n'est guère que depuis les découvertes récentes sur les poisons microbiens que l'on est parvenu à avoir une idée nette de la septicémie et à en séparer toute une série d'autres affections comme la gangrène gazeuse, maladie spécifique due à l'inoculation d'un microbe toujours le même, le vibrion septique de Pasteur, ou la pyohémie, l'infection purulente, qui en diffère par un phénomène capital, le développement de suppurations secondaires.

Pour nous, nous comprendrons sous le nom de septicémie l'ensemble des accidents provoqués par la pénétration dans le torrent circulatoire des produits sécrétés par les divers agents microbiens qui se trouvent soit à la surface des plaies, soit à l'intérieur des vaisseaux et leur diffusion dans tout l'organisme.

Gaspard en 1822 eut le premier l'idée d'injecter dans les veines ou le tissu cellulaire d'un certain nombre de chiens des matières en putréfaction pour vérifier l'idée qu'on se faisait alors de l'absorption par les plaies des substances putrides et il en conclut que les accidents

qu'on observe ne sont pas dus à la purulence des matières injectées mais bien à leur putridité.

Puis, pendant longtemps, on confondit les phénomènes de la septicémie et ceux de l'infection purulente et ce n'est que peu à peu, grâce aux travaux de Piorry qui créa le mot de *septicémie*, de Chassaignac, de Gosselin, de Batailhé, de Billroth, d'Otto Weber, de Maisonneuve et Bergman que l'idée de l'empoisonnement du sang par des substances toxiques faisait son chemin et finissait par être acceptée de tous. Bergman prétendit même en 1868 en avoir isolé l'agent nocif qu'il nomma « la sepsine ».

A la suite de la grande discussion de 1872 à l'Académie de médecine sur la septicémie et la pyohémie, la théorie des germes détrôna toutes les autres et ce furent les microbes pyogènes qui furent rendus directement responsables de l'intoxication septicémique et de l'infection purulente.

En ces dernières années, on fit peu à peu la part qui revient aux microbes et celle qui revient aux poisons qu'ils sécrètent, si bien que maintenant on revient aux idées premières et que, bien que cela ne soit point encore absolument démontré, on pense que ces toxines, ces ptomaines donnent pas leur introduction dans le torrent circulatoire les symptômes de la septicémie et en particulier la fièvre, tandis que au contraire ce sont les microbes eux-mêmes qui dans l'infection purulente donnent naissance aux embolies septiques qui provoquent les abcès caractéristiques.

Devrons-nous pour cela admettre que toutes les fois qu'il y aura pénétration dans le sang des microbes eux-mêmes il y aura pyohémie? Évidemment non et les

recherches de Monod et Macaigne montrent la présence dans le sang et dans différents organes, de streptocoques dans le cas de septicémie seule, mais nous devons alors penser à une résistance particulière de l'organisme qui ne leur permettra d'agir que par les toxines qu'ils sécrètent dans le torrent circulatoire lui-même.

Nous voyons donc que, par là, les deux affections ont un point commun, un terrain sur lequel elles empiètent et que si toute septicémie ne s'accompagne pas d'infection purulente, c'est parce qu'elle existe souvent sans qu'il y ait dans le torrent sanguin l'invasion microbienne indispensable au développement des phénomènes pyohémiques ou que dans le cas d'invasion par les agents pyogènes ceux-ci peuvent être détruits par la phagocytose ou éliminés avant d'avoir donné naissance aux infections secondaires caractéristiques. En revanche, toute infection purulente s'accompagne d'un certain degré de septicémie puisque les grands frissons de la pyohémie qu'on ne peut attribuer qu'à des inoculations massives ne se comprennent que par un certain degré d'empoisonnement du sang dû à la production incessante des toxines par les microbes qui se trouvent dans le torrent circulatoire. Aussi est-il juste de définir avec Verneuil la pyohémie une « septicémie embolique », en se rappelant que toute septicémie qui débute peut aboutir à l'infection purulente qui n'est que son terme ultime.

Présence de microbes pathogènes ou de leurs toxines dans le sang, telle est la condition première et indispensable de toute septicémie ou de toute infection purulente et si maintenant, jetant les yeux sur ce que nous venons de décrire comme le milieu buccal, nous réfléchissons aux

multiples causes qui semblent faites exprès pour réunir ces deux conditions, nous serons tout étonnés de trouver un aussi petit nombre d'intoxications d'origine buccodentaire alors qu'il semblerait qu'elles doivent être si fréquentes.

Nous avons vu en effet que le milieu buccal semble être un terrain fait exprès pour la pullulation microbienne et que nombreuses sont les espèces pathogènes qui y sont trouvées journellement et qui semblent y vivre en simples saprophytes, soit que la salive, par son action chimiotactique positive, augmente la phagocytose et maintienne ainsi l'équilibre, soit que la bouche, par ses moyens de défense naturels, conserve la suprématie sur ses hôtes dangereux.

Mais, il n'en est pas toujours de même et si nous pouvons admettre que les microorganismes contenus dans la bouche, par cela même qu'ils sont dans un milieu largement balayé par la sécrétion salivaire, ne peuvent devenir nocifs, il n'en faudra pas conclure qu'ils ne récupéreront par leur virulence lorsqu'un faux pas de notre organisme leur permettra de prendre momentanément le dessus ou qu'un traumatisme parfois volontaire leur aura ouvert une voie de pénétration plus grande.

Certes, il faut bien admettre que dans ces conditions, la phagocytose est plus active au niveau des plaies baignées par la salive mais il est indispensable que l'équilibre vital ne soit pas rompu et que les conditions habituelles qui font que nous gardons la suprématie dans ce combat constant soient conservées.

Que ces conditions soient changées, qu'une série de suppurations, abcès alvéolaires à répétition, polyarthrites suppurées, caries diverses, viennent entretenir un état

permanent de décharges de toxines ou de ptomaines dans le torrent circulatoire et peu à peu, lentement il est vrai mais sûrement, se constituera une intoxication de notre organisme.

Le sang, le premier atteint, au lieu d'apporter aux cellules leur part de matériaux nutritifs amènera vers elles des liquides chargés de produits toxiques qui amoindriront leur résistance, attaqueront leur vitalité jusqu'au jour où l'organisme miné en entier trahira à l'œil par une teinte spéciale des téguments sa déchéance fonctionnelle.

Qu'au contraire, au lieu de ces décharges faibles mais incessantes de toxines microbiennes, il y ait une irruption massive de produits infectieux dans le torrent circulatoire et nous aurons alors une réaction violente de tout notre être dont l'activité vitale tout entière sera dirigée sur ce point et qui la traduira au dehors par les symptômes de la septicémie aiguë ou par ceux de la septicémie à localisation lymphatique ou phlébitique suivant que les ptomaines ou les microbes qui sont dans le torrent circulatoire en nombre insuffisant pour produire la pyohémie auront localisé leurs effets dans le domaine de la circulation sanguine ou de la circulation lymphatique.

Mais, que nous arrivions à la phase ultime de ce processus infectieux, que non seulement les toxines mais les microbes eux-mêmes qui les produisent passent dans le torrent circulatoire et en quantité suffisante pour vaincre la phagocytose plus active que d'habitude et alors sera constituée la pyohémie vraie, l'infection purulente avec ces transports à distance de germes pyogènes qui iront créer de ci de là de nouveaux foyers infectieux.

Septicémie chronique, septicémie aiguë, pyohémie, telles sont donc les trois étapes, si nous pouvons nous exprimer ainsi, d'un même processus infectieux dont le point de départ sera la cavité buccale et qui ne différeront entre elles que par la plus ou moins grande production des toxines, par la plus ou moins grande pénétration dans l'organisme des germes pyogènes que la bouche contient à l'état normal et qui pour une raison quelconque auront récupéré leur activité primordiale.

En étudiant ces diverses formes, nous nous rappellerons seulement que dans la réalité les faits ne sont point aussi tranchés, que de minimes différences peuvent parfois séparer des faits voisins et que si les cas types sont vraiment caractéristiques, plus nombreux encore sont les cas limites et l'étude approfondie de nos observations montrera que seul l'état antérieur règle leur marche et que le seul fait de leur évolution sur un terrain sans tare fournit un pronostic d'une bénignité relative, car nous ne devons pas oublier ces cas foudroyants où la mort vient en quelques heures mettre un terme à l'affection et dans lesquels toute intervention, quelque hâtive, quelque énergique qu'elle soit, semble devoir rester sans résultat.

Comme nous le disions au début de notre thèse, nous avons divisé pour les besoins de l'étude les septicémies d'origine bucco-dentaire en six classes que nous allons maintenant étudier en nous rappelant que cette division, commode au point de vue de l'exposition des faits, se rencontre rarement dans la pratique et que le plus ordinairement on trouve un enchevêtrement réciproque de toutes ces formes.

CHAPITRE III

Les septicémies chroniques.

Intoxication lente par la résorption répétée de petites doses de produits sécrétés par les microbes pyogènes, telle semble être la caractéristique de la septicémie chronique et cet état spécial de l'organisme qui réagira, semble-t-il, proportionnellement aux doses de poison qu'il absorbe mais toutefois en se laissant gagner peu à peu, nous le retrouverons dans un certain nombre d'affections qui toutes ont le même symptôme : la production du pus.

Mais, la production du pus est-elle seule nécessaire et suffisante pour produire cet état spécial, cette intoxication profonde ? Nombreuses sont les plaies opératoires qui bien que baignées par une production incessante de liquides purulents ne semblent apporter aux malades aucun ennui, aucune gêne et si nous étudions plus attentivement ce qui se passe à leur niveau, nous les verrons recouvertes d'une couche ininterrompue de bourgeons charnus qui paraissent former une membrane isolante absolument imperméable à la pénétration dans le torrent circulatoire des produits toxiques que renferme le pus et

dans ces cas en effet, nulle élévation de température, nul symptôme particulier ne vient compliquer l'état du patient.

Qu'à ce moment, l'opéré subisse une atteinte quelconque, qu'un état particulier (grippe, refroidissement) vienne affaiblir son organisme, qu'une nutrition moins abondante de la plaie modifie la vitalité de la couche granuleuse et immédiatement des symptômes locaux viendront signaler ce nouvel état de choses. Au lieu de l'aspect bourgeonnant, rougeâtre des bourgeons charnus et de la surface cruentée nous aurons une coloration grisâtre spéciale de la plaie qui devient sèche, atone, en même temps que se produisent les hémorragies néo-capillaires de Verneuil et que la température par sa brusque ascension montre la réaction des centres régulateurs de la température.

A partir de ce moment, le malade résorbera les toxines élaborées au niveau de sa plaie opératoire et, peu à peu, se produiront tous les phénomènes d'une infection redoutable parce qu'elle retentira profondément sur l'organisme tout entier.

Qu'au lieu de cette plaie nette, franche, où les liquides purulents ne séjourneront pas, comme dans le cas d'une plaie opératoire bien drainée, nous ayons au contraire une plaie anfractueuse où les liquides pourront stagner à leur aise, se putréfier librement, et alors ces toxines, au lieu de s'éliminer avec les sérosités, pénétreront dans l'organisme donnant une infection légère qu'il est difficile d'éviter dans le cas de grands écrasements, malgré tout le soin apporté à la désinfection.

Si nous avons, au contraire, une cavité close, comme

une articulation, un de ces vieux abcès froids, à suppuration interminable, parce qu'ils auront été infectés, ou une de ces immenses cavernes qui occupent tout un lobe pulmonaire, nous comprendrons que la pénétration des germes septiques dans le torrent circulatoire se fera plus facilement encore et avec elle apparaîtra cet état particulier qui fera d'un individu vigoureux un malade affaibli, en proie à des sueurs nocturnes, sans appétit, sans entrain et, en un mot, un organisme qui présentera tous les symptômes de la fièvre hectique.

Et rien n'est plus facile que de vérifier que cette absorption forcée des ptomaines du pus provoque cet empoisonnement spécial de l'organisme puisque le seul fait de donner un libre cours à l'écoulement du pus, d'ouvrir cette cavité et de la laisser se déterger, amènera dans l'état général du malade une détente que signaleront immédiatement la chute de la température, le retour de l'appétit et des fonctions digestives et, en un mot, la réapparition de la santé.

Or, si nous considérons les multiples causes qui au niveau des dents ou de la cavité buccale peuvent favoriser cet état spécial, rétention des matières putrides, difficulté de la désinfection, réinfection constante par le passage des aliments, plaies anfractueuses, point ne serons-nous alors étonnés que ces perpétuels abcès alvéolaires à répétition, ces polyarthrites éternellement suppurantes imbibent, peu à peu, le torrent circulatoire de leurs produits nocifs et qu'au bout d'un certain temps, lorsque l'organisme sera totalement saturé, il traduise à l'œil, par une série de symptômes, l'état de déchéance profonde où il sera arrivé.

Que nous ayons un organisme assez résistant, une intoxication légère et alors sera constitué ce que Chassaignac désignait sous le nom de *cachexie buccale* ou Lejars sous celui de *cachexie dentaire*, mais qu'au contraire l'infection soit plus profonde, que l'organisme se débilité peu à peu et alors nous aurons une variété de « l'infection putride » que Richet avait observée dans les cas de fractures du maxillaire inférieur et qu'il attribuait à la déglutition pendant la nuit des liquides purulents formés à ce niveau et à leur passage dans l'organisme, ignorant qu'il était de l'absorption possible des produits toxiques par les fragments osseux baignant dans les liquides putrides au niveau des plaies anfractueuses.

Plaies anfractueuses, cavités closes, augmentant la virulence des germes qui y sont contenus, favorisant la pénétration de leurs produits solubles dans le sang, telles sont, semble-t-il, les caractéristiques des suppurations d'origine bucco-dentaire et si l'on ajoute à cela la présence continuelle, dans la bouche, des germes pathogènes les plus divers n'attendant qu'une occasion favorable pour mettre en jeu leur activité, nous aurons ainsi réunies les conditions les plus favorables à l'apparition des phénomènes infectieux.

Le torrent circulatoire envahi, les germes morbides vont, petit à petit, baigner tout notre être et au lieu d'apporter à chaque cellule, à chaque élément, la quantité de matériaux nutritifs nécessaires à son bon fonctionnement le sang leur amènera une quantité, minime il est vrai, mais réelle de produits toxiques qui, peu à peu, amoindriront leur vitalité et en feront, au bout d'un certain temps, des éléments prêts à toutes les défaillances.

Une élévation de la température sera pour ainsi dire le premier signe de l'infection et nous rappellerons à ce sujet combien la vue seule du tracé thermométrique chez un opéré permet d'annoncer la présence ou l'absence de complications du côté de la plaie, comme si la seule pénétration dans le torrent sanguin de toxines microbiennes suffisait, par une action encore inconnue sur des centres spéciaux peut-être, à trahir le début de la lutte contre les envahisseurs.

Puis, au bout d'un certain temps, tout rentre dans l'ordre comme si cela n'avait été qu'un premier avertissement et que l'organisme par ses propres ressources soit resté maître de la situation. Mais, à cette première décharge de produits toxiques en succédera une deuxième qui sera marquée elle aussi par une nouvelle ascension de température accompagnée de quelques frissons comme si l'organisme se laissait déjà pénétrer plus profondément ; puis petit à petit ces élévations thermiques se rapprocheront jusqu'au jour où par leur apparition quotidienne elles montreront la présence constante de produits nocifs dans le sang, soit que la résistance organique ait été épuisée, soit que leur production plus considérable ait rendu leur pénétration plus active.

Mais là ne se borneront point les symptômes fournis par cet empoisonnement chronique dû aux ptomaines des microorganismes pyogènes, car une anorexie de plus en plus marquée, un dégoût pour toute alimentation viendra gêner encore la nutrition du malade et donner à l'infection un terrain plus favorable. Et ce manque d'appétit que nous trouvons signalé dans toutes nos observations, souvent le malade en fera la cause première de son affec-

tion, rapportant à elle seule tous ses maux alors qu'elle n'en est que la conséquence.

Comme suite logique, comme conséquence inévitable de ces deux processus, d'un côté passage dans le sang de produits nuisibles à la vitalité des tissus, d'autre part quantité moins grande de matériaux nutritifs apportés aux éléments de notre être, apparaîtra un amaigrissement plus marqué de jour en jour et avec lequel contrastera, au moment de la poussée de température qui se produit surtout le soir, l'aspect brillant des yeux et de la face dont les pommettes rouges donnent au patient un facies particulier.

En même temps, la peau prendra une coloration spéciale plombée, terreuse qui se rapproche de celle des brightiques plutôt que de celle des cancéreux, coloration qui atteindra aussi les conjonctives et attirera immédiatement l'attention.

Puis peu à peu, tous les organes pris à leur tour réagiront suivant des modalités différentes qui seront pour ainsi dire la caractéristique de leur défense.

Affolement, arythmie cardiaque, pulsations petites, irrégulières, voilà les symptômes que décelera l'examen du cœur et de la circulation, montrant la nutrition insuffisante de la fibre cardiaque par un sang chargé de toxines et la localisation de ces produits infectieux au niveau des centres régulateurs du rythme.

Albumines dans les urines, alternatives de diarrhée et de constipation, sueurs nocturnes, teinte subictérique des téguments, telles seront les modalités diverses qui nous annonceront la déchéance progressive de l'organisme entier et son affaiblissement extrême et l'on conçoit

aisément que tous les organes qui doivent en temps normal servir d'émonctoires aux produits qui circulent dans le torrent sanguin, qui sont placés comme des filtres sur le passage de ce liquide nutritif soient les premiers atteints et que du fait de leurs fonctions mêmes ils soient comme autant d'indices de la vitalité plus ou moins grande que nous opposerons à l'envahissement.

Puis lentement, sur cet organisme miné pourront venir se grouper une série d'affections secondaires qui trouvant un terrain tout préparé, évolueront avec d'autant plus de facilité que rien ne s'opposera à leur marche normale et que toutes les réactions de défense seront abolies.

D'autre part, on conçoit que les nombreux viscères subissent à la longue des modifications profondes dans leur constitution anatomique et que toutes les lésions dégénératives puissent y évoluer librement, si bien que lors même que la cause initiale de leur déchéance première aura été supprimée, ils seront parfois incapables de revenir à leur état primitif et que cette tare indélébile imprimée à notre organisme soit la source ou le point de départ possible de multiples affections.

De nos observations, la première, due à MM. Tellier, semble être un exemple typique de septicémie chronique d'origine bucco-dentaire évoluant insidieusement et amenant chez la malade cet état spécial des voies digestives que nous avons signalé (anorexie, alternatives de diarrhée et de constipation) suivi consécutivement d'un amaigrissement extrême, d'une anémie très intense avec coloration particulière des téguments s'accompagnant d'un mauvais état général très marqué.

Nous voyons en outre que la suppression totale de la

cause, l'extraction de tous les « vieux chicots » qui amenaient une production incessante de pus, a suffi pour améliorer l'état de la malade et ramener complètement la santé ainsi qu'ils purent s'en rendre compte par la suite.

Nous voyons, aussi, que le fait même d'être intervenu et malgré les désinfections buccales faites au permanganate, a amené l'apparition de quelques frissons montrant la pénétration plus active des produits nocifs dans la circulation par la plaie volontairement produite et la nécessité formelle de désinfecter et de désinfecter de son mieux le champ opératoire et les régions avoisinantes avant de pratiquer les avulsions.

Notre observation II montre du reste une poussée aiguë plus grave chez une malade atteinte de septicémie chronique et cela parce que pour des raisons personnelles elle obligea à l'extraction immédiate après une désinfection sommaire de la cavité buccale.

Dans l'observation III nous avons la cessation d'accidents généraux graves, ayant nécessité le séjour à la campagne, à la suite de l'extraction de la dent, cause de tout le mal. Nous avons trouvé signalées deux observations dues à Canton où on prit une fois de la septicémie chronique d'origine dentaire pour de la *carcinose rectale* à cause du mauvais état général et de la rétention de matières dans le gros intestin et une autre fois pour une *affection médullaire* à cause de la contracture de la hanche. Ces deux malades ayant guéri par le seul fait de l'extraction des dents malades.

Le pronostic de cette forme de la septicémie à départ bucco-dentaire est relativement bénin puisque nombreux sont les cas de guérison, mais nous sommes persuadé

pour notre part qu'ils sont bien plus fréquents que ne paraît l'indiquer le nombre des observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale et cela soit que ces cas aient été méconnus et que l'on n'ait songé uniquement qu'aux phénomènes gastriques, soit que par suite de l'envoi à un spécialiste ils aient été perdus de vue par le médecin.

Quant au traitement, il paraît des plus simples, la suppression de la cause amenant celle de l'effet à condition toutefois de se placer dans les meilleures conditions possibles pour éviter les poussées aiguës ou suraiguës capables d'emporter le malade, nous voulons parler de la désinfection prolongée du milieu buccal.

OBSERVATION I

De MM. TELLIER. — Contribution à l'étude clinique des septicémies bucco-dentaires, *Lyon médical*, 1903.

Septicémie chronique

Mlle D..., vingt-huit ans, d'une commune de la campagne du département de l'Isère, vient nous consulter en novembre 1899 pour une affection des gencives, dit-elle. Une odeur repoussante se dégage de sa bouche, au point d'incommoder les personnes qui vivent avec elle, lorsqu'elle est depuis quelques minutes seulement dans la même pièce. L'examen local nous montre toute la région gingivo-dentaire tuméfiée, suppurante, toutes les dents réduites à l'état de chicots informes, implantés peu solidement, semble-t-il. La pression sur les gencives fait sourdre au niveau de chacun d'eux une quantité variable de liquide purulent ; il se dégage de la bouche une odeur infecte. L'état général est grave ; l'anémie, très intense, confine à la cachexie ; la pâleur des téguments rappelle celle desBrightiques, plutôt que des cancéreux. L'interrogatoire donne peu

de renseignements, la malade se plaint de troubles du système digestif, anorexie, diarrhée fréquente ; l'amaigrissement est marqué, la faiblesse extrême. Au point de vue des antécédents, peu de chose à noter ; la santé n'a jamais été bien brillante, mais la patiente ne signale pas d'affection aiguë dans son histoire. L'examen des organes montre l'existence d'une *lésion mitrale double* ; les battements du cœur sont très précipités, il faut toutefois tenir compte de l'émotion au moment de la visite.

L'indication est nette ; il faut nettoyer cette bouche, extraire tous ces *chicots* ; récrimination de la patiente qui ne consentira que « si on l'endort ». Nous refusons l'anesthésie à l'éther, eu égard à la faiblesse de l'état général et à l'existence de la lésion cardiaque, mais pouvons cependant obtenir, en insistant avec ménagement sur la gravité actuelle et future de la maladie, que l'intervention aura lieu sans anesthésie, en plusieurs séances. Des lavages ou plutôt des bains de bouche avec le permanganate de potasse au cinq-millième sont ordonnés, toutes les 2 heures pendant 24 heures.

Le lendemain a lieu la première séance d'extraction. La malade est très effrayée ; pour faire un peu d'anesthésie locale, nous employons le chlorure d'éthyle, sans illusions et plutôt comme agent de suggestion ; il ne faut pas, bien entendu, songer à la méthode d'infiltration dans les tissus fongueux de la gencive. Quelques extractions sont facilement et rapidement faites ; mais bientôt il survient de l'excitation avec respiration précipitée, au point que nous croyons prudent de cesser l'opération pour nous occuper de l'état général. La patiente est immédiatement placée dans le décubitus horizontal. Le pouls est excessivement rapide, mais bien perceptible ; il y a des irrégularités, la respiration est précipitée, mais il n'y a en un mot pas tendance à la syncope ; il s'agit bien plutôt de phénomènes d'excitation avec retentissement sur le cœur et le système respiratoire. Au bout de quelques minutes, tout rentre insensiblement dans l'ordre ; la malade est gardée une heure ou deux en observation et renvoyée à deux jours.

Le surlendemain, deuxième séance, mêmes phénomènes, même marche ; impossibilité absolue de procéder à plus de quatre ou cinq extractions. Huit séances semblables furent nécessaires : dans l'intervalle quelques frissons, mais de peu d'intensité ; après la quatrième, état buccal déjà très amélioré dans les régions opérées. Les interventions terminées, sans qu'il y ait rien eu à noter que les quelques petits frissons déjà signalés, l'état des gencives continua à s'améliorer rapidement, l'odeur disparut, les phénomènes d'intoxication diminuèrent en quelques jours : retour de l'appétit et des forces, cessation de la diarrhée, réapparition des couleurs. Trois mois après, la malade revient nous voir pour la pose d'appareils prothétiques. L'état général est bon ; les téguments ne présentent plus la même pâleur, les signes de la lésion mitrale persistent toujours, naturellement, mais le cœur n'est plus dans le même état d'éréthisme qu'au moment du premier examen, la tachycardie a disparu. La patiente a engraisé. Elle est revue fin décembre 1902, même état qu'au commencement de 1901.

OBSERVATION II

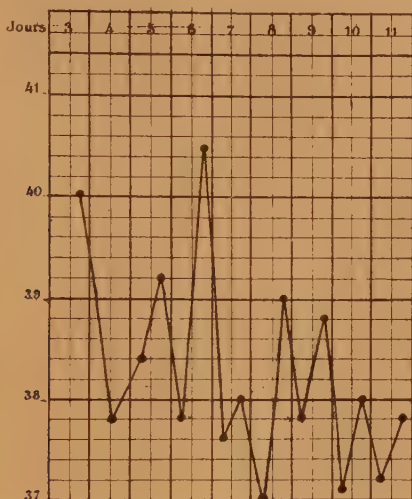
De MM. TELLIER. — *Loc. cit.*

Septicémie chronique d'origine buccale. — Intervention chirurgicale. — Poussée de septicémie aiguë opératoire, sans localisation.

M^{lle} T..., âgée de vingt-neuf ans, en octobre 1901, consulte notre ami le D^r R..., pour un « mal de gorge ». L'état d'amaigrissement de la malade frappe tout d'abord notre confrère, qui l'interroge, examine sa bouche, et constatant l'état de ses gencives, insiste auprès d'elle pour qu'elle se décide rapidement à une intervention et nous l'adresse.

Nous constatons à l'examen local que les gencives sont rouges, tuméfiées, suppurantes ; la plupart des dents présentent des lésions de carie pénétrante, un grand nombre avec destruction de la couronne ; toutes sont plus ou moins mobiles. Rou-

geur peu marquée du voile du palais, des piliers et de la luette. L'interrogatoire nous apprend que la santé, pas très bonne depuis quelques mois, est plus mauvaise depuis quelques semaines. Perte d'appétit, pas de diarrhée, pas de douleurs, amaigrissement très notable depuis environ un mois ; pâleur cireuse des téguments de la face. Rien à l'auscultation, rien dans les urines.



Nous conseillons le nettoyage complet de la bouche, en retardant cependant l'intervention de quelques jours, étant donnée la nécessité de procéder à des pratiques de désinfection de la cavité buccale (permanganate de potasse au cinq-millième). La malade quitte notre cabinet sans avoir pris de résolution ferme, tout en paraissant accepter le renvoi de l'opération à cinq ou six jours. Dès le lendemain elle consulte le Dr P... son médecin habituel qui conclut dans le sens des conseils du Dr R... et des nôtres. Elle revient nous voir le jour même, et alors en se basant sur des considérations personnelles très pressantes, insiste pour être opérée le lendemain matin, en nous affirmant qu'elle a procédé depuis la veille à la désinfec-

tion conseillée. On intervient le 31 octobre ; anesthésie à l'éther l'auscultation n'ayant fourni aucune contre-indication non plus que l'examen laryngoscopique pratiqué par le D^r R... à cause du *mal de gorge* dont se plaignait la patiente. L'opération ne présente rien à signaler ; toutes les dents et racines sont extraites.

Le soir même, apparition de petits frissons répétés, chaleur de la peau. Le lendemain, légers points de côté (?) mal localisés et un peu de toux. Mal soignée chez elle, la malade se fait transporter dans une maison de santé. La nuit suivante (la deuxième après l'opération), plusieurs grands frissons de quelques minutes de durée. Dans la journée du 2 novembre, le D^r P... constate quelques râles fugaces à l'auscultation des poumons, et croit à de la grippe. Le 3 novembre, l'état ne s'est pas modifié, la température est de 40° le soir, la peau est chaude, la soif est vive ; mêmes signes à l'auscultation, sans autres localisations. La température est prise assez régulièrement à partir du quatrième jour (voir le tracé ci-contre) jusqu'au douzième, où la malade se sentant mieux et ne présentant aucun symptôme appréciable est de nouveau transportée chez elle. Peu à peu, la fièvre est tombée, les signes stéthoscopiques ont disparu, et l'état général est devenu satisfaisant. La cicatrisation des gencives se fait lentement, d'autant plus lentement qu'il a fallu céder au désir de la malade et procéder à la pose d'appareils prothétiques provisoires, pour qu'elle puisse, même au prix de souffrances très vives, reprendre aussitôt ses occupations professionnelles. Elle a été revue souvent depuis. Sa santé générale s'est très sensiblement améliorée, les troubles digestifs ont disparu ; les téguments ont repris leur aspect habituel : elle a engraisé.

OBSERVATION III

M. POINSOT. — In *Odontologie*, 1897.

Septicémie chronique.

M. Léonard D..., dix-neuf ans, ouvrier électricien, ayant une première grosse molaire supérieure gauche à carie infectante,

fait pour la première fois un abcès gingival à ce niveau le 14 juillet 1895. Les douleurs ne sont pas trop vives et l'affection ne présente aucun phénomène d'acuité bien grave ; au bout de quelques jours, l'abcès a complètement disparu.

Dans le courant de décembre, la dent cause une nouvelle poussée inflammatoire ; nouvel abcès gingival qui ne disparaît pas complètement et donne lieu à des alternatives de calme et de poussées aiguës jusqu'en février 1896.

A cette date la joue s'étant subitement gonflée et les douleurs insupportables s'irradient à la cavité orbitaire, le malade se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine : joue d'un volume énorme, rouge, peau chaude et tendue, présentant les symptômes d'une fluxion phlegmoneuse diffuse : le tissu cellulaire de la paupière inférieure est également très pris.

Incision immédiate. Issue d'une grande quantité de pus. Pansements tous les deux jours pendant deux mois.

Au bout de ce temps le malade de plus en plus faible, tousse beaucoup, ayant des sueurs nocturnes va à la consultation médicale de l'Hôtel-Dieu où il est reçu.

Pendant son séjour, traitement de l'affection chirurgicale par un drainage qui rejoint le vestibule de la bouche à l'incision cutanée. La suppuration ne tarit pas et il se forme une fistule à la paupière inférieure.

Séjour de deux mois à l'Hôtel-Dieu pendant lequel on refuse toute intervention sur la dent à cause de la crainte de complications orbitaires.

Repos à la campagne, puis extraction de la dent le 16 juin 1896.

Depuis toute trace de suppuration a disparu, l'état général s'est amélioré.

CHAPITRE IV

Les septicémies aiguës.

Nous venons de voir les allures cliniques des septicémies chroniques compliquées parfois de poussées aiguës dues à des raisons diverses : changement de résistance du terrain, traumatisme chirurgical, etc., mais supposons qu'au lieu d'être précédées par cette longue période d'incubation, si nous pouvons nous exprimer ainsi, qui affaiblira lentement l'organisme et lui interdira de réagir avec toute la vigueur nécessaire, ces mêmes conditions se trouvent brusquement réalisées sur un organisme « vierge d'infection » et nous aurons alors le tableau de la septicémie aiguë.

Ce qui la caractérise, c'est la violence de la réaction de l'organisme envers les envahisseurs, c'est la mise en œuvre de toutes les forces de défense contre les germes pathogènes, c'est, en un mot, la réunion de toutes les modalités dont dispose notre individu pour lutter contre l'intoxication ; aussi verrons-nous rapidement, en quelques heures, l'affection atteindre son apogée et le malade présenter des symptômes généraux tels que l'affection

locale qui aura été leur point de départ, qui leur aura donné naissance passera alors au second plan.

Pour une raison quelconque, chez un individu présentant de la suppuration, le plus souvent un traumatisme chirurgical, on verra se produire tous les phénomènes des septicémies aiguës : frissons, élévation de la température avec ses grandes oscillations caractéristiques, état général relativement grave et parfois aussi la teinte subictérique des conjonctives et autres symptômes d'intoxication, tels qu'ils sont signalés dans notre observation IV.

Nous n'avons pas trouvé d'autres exemples typiques dans la littérature, mais il est facile de concevoir *a priori* qu'on puisse observer dans des conditions identiques tous les symptômes accompagnant ordinairement les septicémies vraies, tels qu'ils sont décrits dans les ouvrages classiques.

OBSERVATION IV

MM. TELLIER. — *Loc. cit.*

Poussée de septicémie aiguë sans localisation.

M. J..., quarante-neuf ans, vu au mois de mars 1901. Bonne santé habituelle ; ni sucre, ni albumine (les urines ont été examinées quelques semaines auparavant par le professeur R...) M. J... vient nous consulter pour un abcès siégeant au niveau de la canine supérieure droite.

Examen local. — Fluctuation très nette de la région vestibulaire au niveau de la canine. La région correspondante de la face est tuméfiée, la fluctuation y est également perçue. En pressant sur la tuméfaction, on fait sourdre un peu de pus au

collet de la dent qui présente une carie pénétrante de la face distale. Cette dent est la seule existante de ce côté du maxillaire supérieur. A gauche il reste une grosse molaire atteinte d'arthrite suppurée chronique, avec décollement partiel de la gencive. A la mâchoire inférieure, on constate l'existence des incisives, canines et petites molaires ; à leur niveau, signes manifestes de pyorrhée ; gencives décollées, violacées, saignant facilement. Le patient est porteur d'appareils prothétiques du haut et du bas. Aucun signe d'empyème des sinus.

Le début des phénomènes douloureux au niveau de la canine remonte à une huitaine de jours ; assez intenses dès le début, ils ont naturellement diminué depuis que le pus est collecté .

En présence des signes de polyarthrite alvéolaire avec suppuration au niveau des dents restantes, nous conseillons d'attendre au lendemain, pour pouvoir procéder à la désinfection de la cavité buccale, avant l'extraction de la canine qui ne paraît pas devoir être conservée. Le patient se récrie : « Mais docteur, je dîne ce soir en ville, justement chez mon médecin ; vous ne voudriez pas que j'aille chez lui en cet état ? » Nous tenons bon, il insiste ; il est et a toujours été bien portant ; nous cédon. Désinfection extemporanée de la bouche ; bains de quelques minutes à l'eau oxygénée à 12 volumes, dédoublée, et nous procédons à l'extraction ; opération très facile, suivie de l'irruption par la plaie alvéolaire d'une quantité relativement considérable de liquide purulent. La poche tout entière est vidée par pression douce au niveau de la joue. Le patient nous quitte avec des recommandations très pressantes, concernant des lavages fréquents de la bouche.

Le soir même, pendant le dîner, il accuse des douleurs assez vives dans la moitié droite de la face, il a de petits frissons, se sent mal à l'aise, il rentre se coucher. La nuit est mauvaise, les frissons continuent et le lendemain matin, appelé auprès de lui, voici ce que nous constatons :

Toute la région supérieure de la joue droite est le siège d'une *fluxion* très marquée, qui a envahi la région sous-orbitaire et le tissu cellulaire de la paupière inférieure, empiétant

même légèrement sur la fosse temporale, avec les caractères habituels d'œdème mou, sans rien qui rappelle la limitation et la fluctuation constatées la veille au niveau de la fosse canine. Mais nous sommes surtout frappés par l'aspect général des téguments de la face, qui présentent une coloration « plombée » bien différente du teint habituel du malade ; les conjonctives sont jaunes (teinte subictérique) la température est de 39°5, langue saburrale, anorexie.

Nous revoyons le malade deux fois par jour, sans qu'il se produise d'indication autre que la désinfection de la cavité buccale et de la plaie alvéolaire qui est faite au moyen du permanganate de potasse, et de la dérivation intestinale. La température se maintient entre 38° et 39° pendant quelques jours.

L'œdème diminue et vers le quatrième jour, est limité à la région occupée par l'abcès primitif. Puis tout rentre dans l'ordre : la peau reprend peu à peu sa coloration normale, mais lentement : la teinte subictérique disparaît. Plus tard, traitement habituel de la pyorrhée alvéolaire.

OBSERVATION V

Due à l'obligeance de M. BATT, médecin-major de 1^{re} classe, répétiteur à l'École du Service de Santé militaire.

In Mémoire de MM. TELLIER.

X..., brigadier tailleur, entre à l'hôpital militaire Desgenettes, le 10 juin 1901. Il y a huit jours, souffrant d'une carie dentaire de la dent de sagesse gauche inférieure, il a voulu se faire extraire cette dent chez un dentiste de la ville, ce dernier l'a cassée. Consécutivement, formation d'un abcès dentaire volumineux, trismus, fièvre, état général mauvais. Désinfection buccale insuffisante ou nulle ; un médecin fait une incision timide, à l'intérieur, sur la branche montante du maxillaire, il vient peu de pus. L'état général s'aggrave, le malade a du délire, ne s'alimente pas, et lorsqu'il entre à l'hôpital, il présente un vaste abcès rétro-angulo-maxillaire ; la bouche est

nauséuse, pleine de pus ; on peut à peine entr'ouvrir les mâchoires et voir les lésions buccales.

Tout d'abord, lavage de la bouche au permanganate de potasse au deux-millième ; syncopes légères ; puis, désinfection soignée et nettoyage de l'arrière-gorge qui se déterge un peu ; on aperçoit une sorte d'abcès amygdalien ou rétro-amygdalien qui paraît s'être ouvert. Incision large par l'extérieur à l'angle de la mâchoire ; la sonde cannelée ressort près de l'os hyoïde ; issue de trois cuillerées à soupe de pus, drainage, le tout sans anesthésie locale ou générale. Le malade, dans un semi-coma, semble revenir à lui, nous parle même de ses enfants. Nouveau lavage buccal au permanganate et ponction dans le cul-de-sac gingivo-labial.

Injection de 500 grammes de sérum artificiel, répétée vers les 4 heures, caféine et spartéine : mais subitement, vers les 8 heures du soir, refroidissement, ralentissement du pouls, sueurs froides et finalement mort à 10 heures par septicémie suraiguë.

L'autopsie n'a pas été faite.

CHAPITRE V

Les septicémies aiguës lymphatiques.

Au lieu d'être directement déversée dans la circulation générale, l'infection partie de la cavité buccale peut gagner les voies lymphatiques et donner, au niveau des groupes ganglionnaires auxquels elles aboutissent, des manifestations locales, comme par exemple les lymphangites sous-mentales, sous maxillaires, rayonner vers le tissu cellulaire du voisinage formant les péri-angioleucites, les péri-adénites qui peuvent rester circonscrites, ce qui est ordinairement la règle, ou prendre une allure plus grave, mais en conservant néanmoins ce caractère que l'infection locale garde toujours le pas sur l'infection générale.

Mais que par une dyscrasie particulière, une suractivité microbienne plus grande, les symptômes généraux marchent de pair ou mieux prédominent sur les manifestations locales et alors sera constituée la septicémie aiguë lymphatique.

Ses caractères les voici :

Tendance à la diffusion;

Pas de localisation anatomique nette;

Pas de fixité dans sa topographie.

La diffusion, nous n'en parlerons que pour dire qu'elle revêt ici, comme dans toutes les affections graves du tissu cellulaire, une rapidité particulière ; quant au manque de localisation anatomique, cela ne ressort-il pas de ce que nous avons des périlymphangites vraies, tellement la réaction de défense s'opère rapidement, à cause de la gravité de l'infection à qui elle ne donne même pas le temps d'aboutir aux ganglions, se faisant d'emblée, dans le tissu conjonctif où cheminent les vaisseaux lymphatiques, au point même où ils ont puisé les germes toxiques ?

Par le manque de fixité dans sa topographie, nous voulons indiquer la multiplicité des points de départ de ces septicémies lymphatiques.

Si nous étudions en effet les lymphatiques qui partis de la bouche se rendent aux groupes ganglionnaires dont ils sont tributaires, nous voyons ceux-ci varier pour chaque région et donner ainsi au début de l'affection une physionomie particulière.

S'il est vrai que les lymphatiques de la dent n'ont pas été trouvés, il n'en est pas moins exact que tous les espaces libres du ligament alvéolo-dentaire forment comme autant de lacs lymphatiques qui de proche en proche amènent la lymphe depuis le pourtour de la dent jusqu'à ces nombreux ganglions qui occupent le bord interne du maxillaire inférieur, à ceux qui comblent l'espace sous-carotidien, à ceux enfin qui forment une partie de cette longue chaîne sterno-mastoïdienne au point même où l'artère carotide externe s'épanouit en son bouquet terminal.

De la multiplicité de ces aboutissants naitra, on le com-

prend, la multiplicité des localisations et, comme en outre nous avons une affection qui sortira de par elle-même, de par sa virulence, de par l'intensité de la réaction de défense de la voie que lui tracent les lymphatiques, on comprendra sans peine combien il est impossible de lui assigner une topographie dont elle ne se départirait point.

On se rendra compte aussi que même dans le cas d'une infection faible, on ait pu lui assigner suivant les cas, des localisations différentes et qu'on en fasse une cellulite sous-mandibulaire, une cellulite sous-mentale ou périhyoïdienne (Brousse et Brault), une cellulite latéro-pharyngienne, c'est en somme toujours la même affection à début analogue et dont seules les localisations primordiales seront différentes.

Il faut cependant accorder une place spéciale et pour ainsi dire à part à ces phlegmons localisés au plancher de la bouche, dans cet espace triangulaire qui forme le « département sublingual » de Sebileau, région qui, limitée au dehors par la face interne de la mâchoire et le muscle mylo-hyoïdien, en dedans par le génio-glosse et le génio-hyoïdien, en haut par la muqueuse qui revêt le plancher buccal, en bas par la ligne où confinent la paroi externe et la paroi interne, contient, cheminant dans l'intérieur de ce tissu cellulaire qui forme la bourse de Fleischmann, l'artère et les veines sublinguales, le nerf lingual, les vaisseaux lymphatiques venus de la face inférieure de la langue et du plancher de la bouche, le canal de Warthon, le conduit de Rivinus Bartholin et les canaux de Walther. Phlegmon ou mieux cellulite que le premier Gensoul décrivit en 1830 et qu'on nomme actuellement angine de Ludwig.

Malgré la rapidité d'invasion de ces cellulites qui occupent les parties latérales du cou, à cause de leur marche particulière, elles méritent d'être classées à part comme manifestation de la suractivité pathogénique des staphylocoques ou des streptocoques qui produisent leurs ravages d'une manière pour ainsi dire instantanée et au point même où se produit leur pénétration dans le système lymphatique, pour, de là, rayonner ensuite vers les régions avoisinantes, si toutefois l'organisme résiste suffisamment longtemps pour les laisser évoluer. Car bien qu'on ait dit souvent que ces phlegmons, ces angines dites de Ludwig aient une marche gangréneuse, les accidents d'infection générale évoluent d'ordinaire si rapidement qu'ils emportent le malade avant l'apparition de plaques de sphacèle.

Nous laisserons de côté cette forme spéciale, car nous estimons qu'elle est, somme toute, quels que soient les caractères qu'elle revêt, une localisation du processus infectieux et que, de ce fait, elle n'entre point dans le cadre de notre étude.

Souvent, en effet, on note une diffusion rapide du processus phlegmoneux, donnant, comme dans notre observation V, une infiltration dure, ligneuse, sans œdème du tissu conjonctif, avec réaction rapide et violente des muscles, amenant du trismus, des contractures des sterno-mastoïdiens et de la compression parfois si intense des organes du cou (langue, trachée, pharynx), qu'elle pourra conduire à pratiquer la trachéotomie (obs. VII).

Qu'on incise ces vastes plaques phlegmoneuses, on trouve un tissu lardacé, dur, criant à la coupe et très profondément, parfois juste au contact de l'os, souvent mis

à nu, une sérosité louche n'ayant nullement les caractères du pus.

Quant aux symptômes généraux, ils sont ici des plus marqués, c'est une teinte plombée, terreuse des téguments due à une hypoglobulie suraiguë, c'est l'élimination par tous les émonctoires des toxines, qui produiront de l'albumine, de la diarrhée, des sueurs, enfin c'est surtout l'atteinte profonde du système nerveux en entier, car il semble que le poison se localise au bulbe, produisant ces phénomènes bulbaires si typiques. l'irrégularité du pouls qui devient petit, dépressible, irrégulier, accompagnée d'une dyspnée accentuée, pendant que l'intelligence est conservée normale, que le malade possède toute sa lucidité et n'accuse qu'un peu d'agitation fébrile.

La scène se termine ordinairement par la mort qui apparaît au milieu des phénomènes d'intoxication les plus graves, à moins cependant de trouver un terrain particulièrement résistant, comme ce fut le cas pour notre malade (obs. V) chez qui tout rentra peu à peu dans l'ordre, après avoir affecté les allures d'une septicémie suraiguë.

Nous ferons toutefois remarquer que, du jour où la suppuration remplaça la sérosité louche que nous avons signalée faire issue des incisions des plaques gangréneuses, il y eut une détente dans les phénomènes morbides comme si ce fait seul de la production du pus était une réaction de défense de l'organisme. Et nous voyons en effet que dans les nombreux cas que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale, ceux-là seuls ont eu une terminaison fatale qui jamais ne produisirent cette réaction de notre individu : la suppuration.

OBSERVATION VI

MM. TELLIER. — In *Mémoire, Lyon médical*, 1903.

Notre ami J. C..., trente ans, ordinairement bien portant, est vu par nous en 1900, pour une carie pénétrante de la deuxième molaire inférieure gauche, avec destruction partielle de la couronne ; il en demande l'extraction à cause des symptômes de périodontite subaiguë. L'opération paraît devoir présenter des difficultés ; le patient réclame l'anesthésie générale au protoxyde d'azote. Insuccès de la tentative d'extraction ; il est convenu qu'elle sera renouvelée dans une séance ultérieure. Nous ne le revîmes plus depuis cette époque, du moins comme patient. Dans le courant de 1902, il s'adresse à un autre dentiste, au moment d'une poussée de périodontite. On lui fait de l'anesthésie locale à la cocaïne et l'extraction est faite un peu laborieusement, paraît-il. Quelques jours après il va voir notre ami le D^r Michon qui constate l'existence de douleurs assez vives avec phénomènes purement locaux, trismus, et conseille des bains antiseptiques. Le lendemain à midi, le malade fait appeler le D^r Michon chez lui ; en présence des accidents généraux et locaux qui s'offrent à son examen, en présence surtout de la rapidité de leur marche, il demande l'assistance du D^r Villard, agrégé, chirurgien des hôpitaux, à l'obligeance duquel nous devons la connaissance des détails suivants :

Au moment de l'examen, tuméfaction de la région sous-maxillaire et massétérine gauches s'étendant en arrière jusqu'à la région parotidienne et descendant sur les parties latérales du cou jusqu'à la région claviculaire. Le pouls est rapide, autour de 120 ; la température est de 39°5 à 40°, un peu de dyspnée, trismus, raucité de la voix.

Examen local. — Induration de la région maxillaire, sans qu'il soit possible de percevoir en un point quelconque une zone de ramollissement ou de fluctuation. Œdème rouge, mou, dépressible au doigt, s'étendant sur le devant de la poitrine

jusque sur le manubrium. Le teint est terreux, indice d'une intoxication déjà profonde. Il est impossible de rien apercevoir par la bouche à cause du trismus. En présence de ces phénomènes, une intervention immédiate est pratiquée le jour même à 4 heures du soir.

Opération. — Anesthésie à l'éther. Deux incisions ouvrent la loge sous-maxillaire ; il ne s'écoule que de la sérosité louche, il n'existe aucun foyer purulent collecté. Les tissus sont largement incisés, et on place un drain pour faire communiquer les deux incisions cutanées. Large pansement humide.

Le lendemain la température a baissé, mais incomplètement, le pouls est moins rapide, l'état général meilleur. Localement, la rougeur persiste encore au-devant de la fourchette sternale, mais l'œdème s'est affaissé et l'extension des phénomènes infectieux paraît définitivement arrêtée.

Dans la nuit, le malade a eu quelques crises légères de suffocation. La voix conserve encore un timbre particulier de rauçité. Au niveau des incisions, les tissus sont affaissés et il s'écoule une notable quantité de liquide. Les pansements humides sont continués et renouvelés matin et soir.

3^e jour. — L'amélioration continue aussi bien localement qu'au point de vue général, bien que la température reste au-dessus de la normale. Vers la région postérieure du sterno-mastoïdien et dans la région parotidienne persiste une tuméfaction douloureuse avec rougeur des téguments pouvant laisser supposer la formation d'une collection suppurée.

5^e jour. — La température étant remontée à 39° et l'œdème ayant augmenté à nouveau dans la région sterno-mastoïdienne, une nouvelle intervention paraît devoir être nécessaire, et est fixée au lendemain matin. Mais l'état général s'étant beaucoup amélioré, la fièvre étant tombée et la tuméfaction ayant diminué, l'intervention prévue est renvoyée.

A partir de ce moment, l'état général se relève rapidement, le trismus disparaît peu à peu, la température revient progressivement à la normale. Les incisions de la région sous-maxil-

laire laissent écouler un pûs de bonne nature et se cicatrisent peu à peu : seules, les régions parotidiennes et sterno-mastoïdiennes restent encore le siège d'une induration de consistance ligneuse, enfin un petit abcès résiduel se forme à la région massétérine inférieure et nécessite une incision au bistouri. Guérison rapide au bout de trois semaines

En somme : infection grave d'origine dentaire, rappelant les allures cliniques et les lésions anatomiques des phlegmons diffus des membres (Villard).

OBSERVATION VII

D. LEJARS. — *Gazette hebdomadaire*, 1888. •

Phlegmon infectieux sous-hyôïdien

Noémie G..., couturière, apportée le 14 septembre 1886, dans le service de M. le professeur Le Fort, suppléé par le Dr P. Segond, hôpital Necker.

Bonne santé apparente, aspect spécial du visage, amaigri, très pâle, marbré de violet aux pommettes et au pourtour des yeux.

Des croûtes sanguinolentes obturent l'entrée des narines et un peu de sang noir coule encore sur la lèvre supérieure. Trismus. Issue d'une salive fétide, roussâtre, mêlée à des caillots sanguins, voix sourde presque inarticulée.

Il y avait huit jours, la malade était en bonne santé et ce jour-là se fit enlever la dent de sagesse inférieure gauche. Dès le lendemain, tuméfaction de la région maxillaire et ces jours derniers production d'abondantes épistaxis et de crachements de sang.

Sur le côté gauche du cou, énorme gonflement occupant toute la région sus-hyôïdienne, passant en haut jusqu'au devant du maxillaire, à droite, au delà de la ligne médiane, en bas jusqu'au cartilage thyroïde. Peau tendue, lisse, ecchymotique au centre. A la main, résistance plutôt que fluctuation

franche : crépitation gazeuse en certains points, gonflement sonore par place.

Exploration buccale impossible, muqueuse gingivale largement ulcérée autour des dernières molaires inférieures.

Douleurs peu intenses ; déglutition fort gênée ; le décubitus dorsal entraîne la dyspnée. Température 40°, peau très chaude, sèche, urines rares, foncées, sans sucre ni albumine. Rien à l'auscultation cardio-pulmonaire.

Ponction au bistouri sur la ligne médiane. Il sort des gaz fétides, du sang noir, du liquide roussâtre, quelques grumeaux de pus mal lié; incision verticale de 6 centimètres. Une deuxième incision est faite en arrière, au-dessous de l'angle du maxillaire et toutes deux donnent issue au même liquide.

Sous la peau, le doigt pénètre dans une large cavité qu'on suit en haut jusque sur la face interne de la branche montante.

Drain réunissant les deux incisions ; abondants lavages à la solution phéniquée. Lavages buccaux à l'acide borique.

La malade paraît un peu soulagée, mais la gêne de la déglutition et la salivation fétide persistent. Vers le soir apparition de nausées, dans la nuit délire bruyant.

15 septembre. — Il reste un peu d'excitation. Les yeux sont hagards, les lèvres et la langue sont sèches. Température 40°.

Il ne sort pas de pus par le drain mais toujours le même liquide qui imbibe tout le pansement. La surface des deux incisions est noirâtre, sèche, un peu encroûtée de sang. Quelques râles humides aux bases.

18 septembre. — On fait sortir du drain par la pression une petite quantité de pus. Le lavage ramène quelques lambeaux de tissu cellulaire sphacélé.

La malade semble aller un peu mieux, fièvre légèrement atténuée 38°5-39°. Le foyer gangreneux paraît se déterger.

21 septembre. — A 8 heures, l'élève chargé du pansement s'aperçoit qu'un peu de sang coule en nappe par l'incision postérieure. Compression avec de la tarlatane mouillée et de la ouate.

A midi, pendant le lavage buccal, flot de sang rouge ; on

enlève le pansement et il se produit un gros jet de sang artériel par l'incision postérieure.

Compression entre deux doigts, dont l'un dans la bouche, par M. Segond pendant qu'on prépare ce qu'il faut pour la ligature.

Après dissection de la région, ligature de l'artère qu'on reconnaît pour la faciale. Seul le bout supérieur a pu être trouvé.

Lavages phéniqués. Bourrage de la plaie à la ouate iodoformée et on applique un pansement compressif. Il n'y a pas eu de syncope, la malade est très affaissée, le pouls très petit.

L'hémorragie ne se reproduit pas, la fièvre et le subdelirium continuent.

23 septembre. — On enlève le pansement, la plaie presque sèche s'est recouverte d'un enduit grisâtre et sanieux moins fétide pourtant.

Depuis la fièvre prit des allures fort irrégulières. Pas de frisson, pas d'éruption, pas de douleurs articulaires. Accentuation de la dyspnée. Râles humides mal perçus à cause du gargouillement buccal. Rien au cœur. Albumine dans les urines.

28 septembre. — Température 41°6, pour tomber à 37°6, le lendemain matin et remonter le soir même. Délire continu.

30 septembre. — Coma, pupilles dilatées, face rouge et bouffie, respiration stertoreuse. Mort pendant la nuit.

Autopsie. — En arrière du maxillaire inférieur, on trouve une cavité anfractueuse, tapissée d'une membrane grisâtre et putride du fond de laquelle émerge à nu l'angle du maxillaire. En bas le foyer gangreneux ne descend pas au-dessous de la grande corne hyoïdienne, mais par en haut il entoure la branche horizontale du maxillaire en se prolongeant sur ses deux faces, sur la branche montante jusqu'au milieu de sa hauteur où le masseter noirâtre et pulpeux est infiltré de pus, en dedans, jusqu'au plancher de la bouche.

Près des dernières molaires, la muqueuse déchirée et ulcérée, crée une large communication entre la cavité buccale et le foyer sus-hyoïdien, là aussi l'arcade alvéolaire est dénudée,

érodée et détruite en partie, l'os est grisâtre, comme ver-moulu.

Dans sa portion cervicale le foyer est sous-cutané. Le vais-seau lié retrouvé permet de constater que c'est bien l'artère faciale. La ligature porte sur le bout supérieur un peu au-dessous du point où elle croise le maxillaire. On ne trouve pas l'autre bout. La veine jugulaire externe est intacte.

Pas de liquide dans les articulations, pas de noyaux métasta-tiques dans les viscères.

Poumons. — Lésions diffuses de broncho-pneumonie dans les bases ; coloration violacée.

Cœur. — Rien aux orifices ; myocarde mince, flasque, jau-nâtre par places.

Rate. — Énorme, 500 grammes, rouge foncé, molle, non diffuente, sans infarctus.

Foie. — Légèrement graisseux.

OBSERVATION VIII

FRAENKEL. — *Aerztl. Verein zu Hamburg*, 1889.

Garçon de cinq ans, traité pour de la diphtérie et trachéoto-misé ce même jour 20 février 1889. Le 25, symptômes de para-lysie du larynx, nécessitant l'usage des lavements alimentai-res.

6 mars. — La paralysie a disparu, l'enfant va tout à fait bien. Le soir, il présente une toux sèche avec température éle-vée qui persiste jusqu'au 21 mars ; le malade est obligé de garder le lit par suite de l'intervention chirurgicale. La fièvre prend l'allure d'une rémittente continue au maximum de près de 41° (17 mars) avec chute à 37°8. Signes de congestion pul-monaire.

16 mars. — Dans ces derniers jours apparition d'une tu-méfaction au niveau du maxillaire inférieur gauche, tumé-faction qui devient plus apparente, très douloureuse avec fluctuation nette à la pression. Fétidité de la bouche. Issue

par une incision allant jusqu'à l'os d'un pus très fétide. Rejet de masses putrilagineuses par une toux opiniâtre.

Mort le 6 avril.

Autopsie. — Apparence gangreneuse des lobes supérieurs des deux poumons ; destruction profonde du maxillaire inférieur avec production d'un séquestre de la face interne qui met à nu les rameaux nerveux dentaires sur toute leur longueur. Le périoste manque par place. L'articulation temporo-maxillaire est pleine de pus, les surfaces articulaires sont rugueuses.

Pertes de substance multiples sur la surface externe et interne du corps du maxillaire conduisant à l'intérieur de l'os.

Destruction des deux prémolaires dont les couronnes sont cariées, des racines et des alvéoles des dernières molaires. Il reste deux molaires avec leurs couronnes intactes. Nécrose étendue des alvéoles qui renferment des racines suppurantes.

Point de départ de l'affection au niveau des dents pour Fraenkel.

OBSERVATION IX

KOEHLER. — *Charité-Annalen*, XIII, p. 518.

Phlegmon septique mortel du cou et gangrène de la bouche qui entraînent la mort d'un homme de trente-trois ans, à la suite d'une extraction.

Gangrène étendue au voile du palais et au pharynx. L'œdème de la glotte nécessite la trachéotomie.

Mort du malade dans le coma, 6 jours après le début de l'affection, c'est-à-dire 10 jours après l'inflammation de la gencive.

Autopsie. — Phlegmon gangreneux du maxillaire inférieur avec périostite purulente. Phlegmon profond du cou, laryngite, pharyngite phlegmoneuse, trachéite hémorragique, pleurésie fibrineuse, noyaux multiples de broncho-pneumonie, œdème pulmonaire, congestion, myocardite, néphrite, hépatite parenchymateuse.

CHAPITRE VI

Les septicémies aiguës phlébitiques.

Nous avons vu quelles localisations pouvait donner l'introduction des germes septiques dans le domaine de la circulation lymphatique, localisations phlegmoneuses diffuses amenant dans tout le tissu conjonctif périphérique une inflammation qui s'étend peu à peu, pouvant revêtir soit la forme même du phlegmon diffus des membres, soit la forme généralisée avec prédominance des phénomènes généraux sur les manifestations locales. Mais, que ces toxines virulentes exercent leur effet sur l'appareil circulatoire lui-même au lieu de l'exercer sur l'appareil lymphatique, que par suite d'une lésion des tuniques vasculaires, d'une réceptivité plus grande de leurs tissus, les germes pathogènes aient la possibilité d'y développer leur activité et alors nous assisterons à une nouvelle série de faits, nous voulons parler des manifestations phlébitiques.

Dance, par l'examen des femmes mortes d'infection puerpérale avec phlébite urinaire, soutient que, d'une façon générale, la phlébite est l'origine des abcès métastatiques,

c'est-à-dire du transport au loin des germes pathogènes contenus dans le caillot.

Vulpian, dans la thèse de Troisier, reconnaît que l'examen de l'endothélium veineux au point de vue de la présence des microbes ne lui a rien donné mais attribue son insuccès à la technique employée.

Doleris le premier trouva dans l'endothélium des veines enflammées des micrococci et Hutinel attribua à l'action des microorganismes les coagulations sanguines qu'on observe parfois à la suite des fièvres typhoïdes.

Widal enfin démontre que la cause de l'œdème chez les nouvelles accouchées est l'inflammation veineuse par dépôt sur l'endothélium vasculaire du streptococcus pyogenes; il trouva même avec Chantemesse le bacille de Koch sur un point de la veine thrombosée chez un bacillaire atteint de phlegmatia alba dolens. On comprendra donc sans peine que tous les hôtes pathogènes du milieu buccal puissent eux aussi donner naissance à tous les phénomènes phlébitiques, soit qu'un traumatisme opératoire leur ait ouvert une porte d'entrée, soit que des abcès alvéolaires ou des suppurations localisées aient favorisé leur pénétration dans le torrent circulatoire.

Or, si l'on songe au riche réseau veineux qui irrigue la face, si l'on songe surtout combien sont nombreuses les anastomoses qui l'unissent à la circulation intra-cranienne et à la circulation orbitaire, on comprendra sans peine à quels accidents multiples peut donner lieu l'envahissement de l'appareil circulatoire facial.

Si d'une part en effet, la phlébite parfois simplement inflammatoire ne donne que des troubles nerveux, d'autre part, si la désintégration du caillot a lieu, si l'activité

pathogénique des microorganismes qui en sont la cause acquiert un degré plus avancé, nous pourrions assister à la transformation en phlébite suppurée de la phlébite inflammatoire avec tous les accidents locaux ou éloignés qui en seront la conséquence.

Devant la multiplicité des voies que peut suivre l'infection partie du milieu buccal pour gagner finalement si l'état du sujet le permet les sinus intra-craniens, on conçoit combien seront différents les symptômes présentés tant au point de vue de leur succession que de leur gravité.

Voyons à quels systèmes veineux aboutissent les vaisseaux venus de la cavité buccale et quelles voies ils peuvent suivre.

La plus simple, la première qui se présente à nous, est celle qui suit la veine faciale qui vient s'anastomoser au niveau de l'angle de l'œil avec les branches d'origine de l'ophtalmique principale supérieure.

Qu'on suppose au contraire que l'infection parte du maxillaire inférieur, elle tendra à gagner le plexus ptérygoïdien et passant par les veines du trou ovale, du trou petit rond, du trou grand rond ou du trou déchiré antérieur gagnera le sinus caverneux dans le segment antérieur duquel débouche précisément la veine ophtalmique.

Dans ces deux cas, l'aboutissant sera donc le même mais dans l'un, les symptômes oculaires seront les premiers en date, tandis qu'ils seront précédés des symptômes cérébraux dans l'autre.

Sébileau, à la suite de l'observation que nous publions plus loin, trouva que l'infection peut suivre une troisième voie, c'est celle des veines anastomotiques ptérygo-orbi-

taires. Sur le plancher de l'orbite en effet, au-dessous de la veine ophtalmique principale, on trouve, venant du sac lacrymal, le long de l'angle inféro-interne, la veine ophtalmique inférieure qui va se jeter dans le sinus caverneux en traversant la partie large de la fente sphénoïdale. Mais cette veine communique aussi chez la plupart des sujets avec le plexus zygomatique situé entre le muscle temporal et le ptérygoïdien externe, résumant la circulation des veines temporales profondes et de toutes les veines correspondant aux divisions postérieures de l'artère maxillaire interne et d'où se détache la veine faciale postérieure. Donc ici « la transmission du processus infectieux de la bouche à l'orbite est bien si l'on veut postérieure mais elle est primitive et directe » (Sébileau).

Nous voyons donc que, suivant les cas, ce seront les symptômes céphaliques ou les symptômes orbitaires qui domineront la scène, à moins toutefois qu'ils ne soient masqués par les accidents généraux graves qui peuvent survenir dans ces conditions. Mais ces symptômes, quels seront-ils ?

Que la phlébite porte sur la veine ophtalmique ou sur les veines orbitaires, les manifestations seront les mêmes : nous aurons tout d'abord de l'œdème des paupières, œdème spécial, mou, gélatiniforme, qui donnera au patient un aspect léontiasique spécial. En second lieu nous aurons du chémosis très marqué et enfin de l'exophtalmie que l'on a attribuée soit à l'induration du tissu cellulaire du fond de l'œil amenant de l'œdème par oblitération de la circulation de retour, soit à la paralysie des muscles externes de l'œil.

Quant aux symptômes céphaliques, ce seront plutôt des

symptômes oculaires d'une nature spéciale et que nous comprendrons facilement si nous voulons bien nous souvenir que le nerf moteur oculaire externe traverse le sinus caverneux et que dans la paroi de ce dernier sont compris le nerf moteur oculaire commun, le nerf pathétique et la branche ophtalmique du trijumeau.

Par suite de sa situation, le nerf moteur oculaire externe est le premier touché, aussi voyons-nous apparaître tout d'abord du strabisme interne; puis les autres troncs nerveux sont atteints à leur tour et nous aurons de la chute de la paupière supérieure, des modifications pupillaires, des troubles accommodatifs et du strabisme externe, consécutifs à la névrite du nerf moteur oculaire commun. Les troubles pupillaires consistant en rétrécissement initial suivi d'une dilatation exagérée, paresse de l'iris, mauvaise accommodation.

Enfin à la névrite de la branche ophtalmique du trijumeau seront liés un certain nombre de troubles trophiques cornéens ou de troubles nerveux spéciaux : photophobie, épiphora, névralgies faciales.

Nous n'aurons garde bien entendu de passer sous silence les symptômes primordiaux qui attireront l'attention de ce côté.

Avec une plaque à coloration plus ou moins rougeâtre simulant si parfaitement qu'elle a donné lieu parfois à des erreurs de diagnostic la plaque érysipélateuse, le doigt peut, dans quelques cas, trouver le cordon induré qui indiquera le vaisseau malade, tandis qu'un œdème mou, gélatiniforme, viendra, peu à peu, occuper toute la région malaire en même temps qu'apparaîtront des douleurs nerveuses spéciales.

Ces douleurs nerveuses seraient dues, pour Klippel, à de la névrite parenchymateuse et interstitielle des nerfs périphériques, névrite résultant de l'action toxique du liquide de l'œdème sur les filets nerveux. Vaguez, au contraire, admet qu'il y a des lésions du tissu nerveux par inflammation aiguë de leurs veines et il les divise en *troubles précoces*, anesthésie, hyperesthésie, troubles trophiques (œdèmes, purpura, ecchymoses, phlyctènes), *troubles tardifs*, troubles sensitifs, troubles trophiques (œdème mou, éléphantiasis, ulcères), et conclut en disant que : « la gêne circulatoire n'est pas par elle seule capable de nous rendre compte de tous les accidents nerveux précoces de la phlébite non plus que de la majorité des accidents tardifs ; l'irritation commence par le système veineux, elle se propage et se perpétue par le système nerveux ».

Relativement aux formes cliniques, nous pouvons avoir soit de la phlébite simple, où l'on trouvera surtout les phénomènes spéciaux dus aux névrites consécutives, soit au contraire de la phlébite suppurée, avec formation ou bien de petits abcès le long du trajet du vaisseau ou, au contraire, d'une tuméfaction étendue par réaction du tissu conjonctif périphérique, tuméfaction qui pourra aller jusqu'à la suppuration et à la gangrène des tissus voisins.

Quant à la marche des septicémies à forme phlébitique, nous dirons seulement que leur évolution est moins rapide que celles des septicémies lymphatiques et qu'il semble que dans cette forme ce soit les accidents locaux qui aient le pas sur les accidents généraux, accidents locaux qui tireront toute leur gravité, ainsi que nous l'avons déjà dit, du voisinage immédiat de ces deux

organes si importants, le cerveau et le globe oculaire ; la mort pouvant survenir aussi bien du fait d'accidents cérébraux dus à la participation des sinus craniens que de l'intoxication de l'organisme par les toxines microbiennes.

OBSERVATION X

MM. TELLIER. — *Loco citato.*

Phlébite alvéolaire propagée à la veine maxillaire interne, au plexus ptérygoidien et à l'origine de la jugulaire externe.

M. F..., soixante-deux ans, ancien professeur de l'Université, vu par nous en mars 1900, pour une tuméfaction douloureuse de la fosse temporale et de la joue à droite. Depuis assez longtemps il se plaignait de ressentir parfois de vives douleurs, revenant par crises ; un dentiste avait même procédé quelques semaines auparavant à l'extraction d'une prémolaire droite cariée, sans que l'opération ait en rien influé sur l'existence des phénomènes douloureux. Au moment de l'examen, nous constatons l'existence d'une tuméfaction diffuse de la joue droite et des régions voisines donnant la sensation d'œdème mou de consistance encore moins tendue que dans les fluxions habituelles.

L'examen de la bouche montre l'existence d'une gingivite suppurée généralisée, et la présence de masses tartriques volumineuses dans presque toute la région gingivo-dentaire, atteignant l'épaisseur de près d'un demi-centimètre en certains points. L'état général est encore bon ; rien du côté des cavités orbitaires. Nous décidons qu'il serait bon de procéder au nettoyage de la cavité buccale, mais refusons de rien faire avant qu'on ait pratiqué la désinfection de la bouche, et le malade est renvoyé à huit jours. La semaine écoulée, il ne revient pas et une dizaine de jours après, nous apprenons la nouvelle de sa mort.

Les renseignements suivants nous sont fournis par le D^r V. Thevenet, chef de clinique à la Faculté, son médecin habituel qui nous l'avait adressé : « Notre pauvre patient a malheureusement succombé après des alternatives nombreuses d'amélioration et d'aggravation successives et des températures à grandes oscillations, sans que nulle intervention ait été possible en l'absence de toute localisation ; car il n'a existé d'autre symptôme cérébral qu'une torpeur intermittente correspondant sans doute aux décharges des produits infectieux dans la circulation. A plusieurs reprises, on a vu augmenter et diminuer la plaque temporale, ainsi qu'une tuméfaction analogue de la région parotidienne qui même a fait porter le diagnostic momentané de parotidite.

« Parfois aussi la joue était plus ou moins tuméfiée avec plaques violacées : indolence absolue, sauf aux pressions fortes, depuis le jour où vous avez vu le malade ; trismus persistant. Les professeurs T. et G. ont vu le malade, celui-ci à trois reprises ; on n'a pu préciser le diagnostic. Pour moi, après réflexions prolongées sur ce cas qui m'a paru dès le début suspect et anormal, voici mon opinion finale : *phlébite alvéolaire, propagée à la veine maxillaire interne, au plexus ptérygoïdien et à l'origine de la jugulaire externe ; septicopyohémie consécutive.* »

OBSERVATION XI

MM. TELLIER. — *Loco citato.*

Mme Q..., quarante-neuf ans, est vue au mois de novembre 1901 ; elle est, nous dit-elle, depuis longtemps en traitement pour des névralgies faciales ; il y a quelques semaines, apparut la tuméfaction sur laquelle notre attention est immédiatement attirée ; elle occupe à gauche la région malaire, et la région maxillaire inférieure ; entre les deux foyers existe un sillon assez large de tissu à peu près sain ; la tuméfaction est molle, assez uniforme ; il y a du trismus. A droite, léger œdème de la joue depuis quelques jours. Examen de la bouche,

dents saines en général, gingivite avec pyorrhée abondante surtout par l'expression. Crises douloureuses intermittentes depuis plusieurs mois, surtout du côté gauche, survenant assez brusquement, sans convulsion de la face. Pas de douleur provoquée par la pression aux points d'émergence des branches du trijumeau.

L'état général est plus mauvais depuis quelque temps ; anorexie, pas de diarrhée, amaigrissement, pâleur des téguments. L'examen des urines n'est pas fait à ce moment. Notre diagnostic est : *cachexie dentaire, septicémie à forme phlébique au début*. Nous conseillons d'abord la désinfection de la bouche et ne revoyons plus la malade. Au mois de décembre nous écrivons à notre confrère le docteur R. qui nous l'avait adressée ; voici sa réponse : « Les souffrances sont très variables, revenant par accès pendant lesquels elles sont assez vives. Il y a cependant une amélioration sous ce rapport comme sous les autres. Les œdèmes sont toujours très mobiles, tantôt disparaissant, tantôt se reproduisant en des points divers de la même région. L'état général se conserve assez bon, sans amaigrissement marqué. Les fonctions digestives sont en état satisfaisant. Il y a plutôt de la gêne et de l'appréhension pour s'alimenter à cause des douleurs que provoquent parfois les mouvements de la mâchoire que de l'anorexie vraie. Pas de diarrhée. La gingivite est en voie d'amélioration. Pas de sucre ni d'albumine (des analyses pratiquées autrefois avaient déjà été négatives). — En somme, tendance à l'amélioration, tous les symptômes quoique ayant une réalité objective non douteuse sont très probablement quelque peu modifiés, peut-être par des troubles vaso-moteurs d'origine névrosique liés plus ou moins indirectement à la ménopause. La malade aurait déjà eu des symptômes identiques il y a plusieurs années, mais ayant duré beaucoup moins longtemps. »

Au moment où les D^{rs} Tellier nous donnèrent l'idée de notre thèse nous voulûmes savoir s'il était possible de revoir cette malade et grâce à l'obligeance du D^r R... nous apprîmes qu'elle

avait fait en février 1902 un séjour à l'hôpital de la Croix-Rousse où son observation nous fournit les données suivantes :

A son entrée, la malade se plaint de névralgies faciales très intenses, qui sont caractérisées chez elle par la sensation de milliers de piqûres d'aiguille au niveau de la joue gauche dont la tuméfaction est toujours considérable.

Du côté de la bouche l'état est stationnaire et après mûr examen, on lui propose la sympathicotomie pour amener la cessation des crises douloureuses.

L'intervention est pratiquée vers le milieu de mars. Les crises douloureuses paraissent avoir disparu en partie, la malade s'alimente mieux, le retour à la santé paraît se faire lorsque subitement tous les symptômes reparaissent avec la même acuité qu'au début.

On propose alors la névrotomie du sous-orbitaire à la malade qui refuse et quitte l'hôpital en avril 1902.

En janvier 1903, nous vîmes nous-même la malade et voici ce que nous pouvons rapporter.

Après sa sortie de l'hôpital, les crises douloureuses ont paru diminuer de fréquence, la malade fit un séjour de trois mois à la campagne où elle vécut de la vie commune sans que rien ne vienne rappeler l'affection antérieure. Au bout de ce temps, les crises reviennent de plus en plus fréquentes et voici ce que nous avons pu constater à l'examen.

Tout d'abord au niveau de la pommette gauche, on sent une tuméfaction assez considérable qui donne à la palpation une sensation analogue à celle de la gélatine à demi liquide. Cette tuméfaction, nous dit-elle, gagne parfois la moitié correspondante du cou et présente des alternatives d'accroissement et de diminution.

Pas de coloration spéciale des téguments à ce niveau, pas de troubles trophiques, la palpation légère est indolore mais la pression forte amène l'apparition de crises douloureuses.

Ces crises durent de 2 à 5 minutes environ, elles donnent la sensation de picotement d'aiguille, de tiraillement, de brû-

lures légères, d'élançement vers la région crânienne en même temps qu'apparaît une sudation abondante et qu'on voit des tremblements fibrillaires se propager sur toute la région œdématiée.

La douleur semble suivre chaque fois un trajet variable, débutant tantôt au niveau de l'œil, tantôt au niveau de la bouche pour s'étendre petit à petit et gagner parfois le côté droit de la figure qu'elle envahit de plus en plus.

Rien du côté de l'appareil optique.

De la bouche s'écoule constamment une salive claire, limpide, très fluide.

Trismus assez intense rendant difficile l'examen de la cavité buccale où nous voyons les dents recouvertes d'une couche de tartre assez épaisse, par défaut d'usage. Un certain nombre d'entre elles sont cariées et douloureuses à la percussion.

Les gencives sont rouges, tuméfiées, saignant facilement. Difficulté de la nutrition à cause de la gêne de la mastication. Amaigrissement assez marqué, mauvais état général, alternance de diarrhée et de constipation, insomnies fréquentes.

Le diagnostic comme on peut s'en rendre compte est ici d'une grande difficulté et il faut se baser sur l'absence d'amélioration amenée par la sympathicotomie et surtout par la similitude des symptômes avec le cas précédent (douleurs excessivement vives, œdèmes, état local de la bouche) sans oublier que pour que la vérification soit complète, il faudrait naturellement faire le traitement causal qui malheureusement ne peut être tenté pour des raisons indépendantes de la volonté du médecin.

OBSERVATION XII

SEBILEAU et GRANDON. — *Rev. de stomat.*, 1900.

Abcès dentaire suivi de phlébite mortelle de la veine ophtalmique inférieure.

M. R..., clerc de notaire, célibataire, quarante-six ans, santé toujours bonne sauf en 1892, glycosurie légère guérie depuis longtemps actuellement.

SABATIER.

En août 1899, M. R... vient consulter l'un de nous. Depuis quelques jours, il est mal en train, avare d'efforts, rebelle au travail intellectuel ; il souffre de la tête, son appétit est mauvais, il a maigri ; le teint est pâle, le facies fatigué. Aucun organe ne paraît en souffrance. Traitement reconstituant.

Une dizaine de jours plus tard, le 26 août, du trismus apparaît. M. R... dit qu'il ne souffre pas, que « la bouche s'est resserrée » peu à peu, sans douleur et ne se plaint pas d'autre chose que d'un sentiment de grande faiblesse.

Au fond du sillon gingivo-génial droit, au droit de la seconde grosse molaire cariée, un abcès offre de la fluctuation franche. Incision au bistouri.

Le trismus persiste et trois jours après une nouvelle collection purulente se développe qui semble contourner par derrière la dernière grosse molaire supérieure droite. L'état général est en souffrance évidente et le malade donne des signes d'infection sévère : la langue est sèche, le pouls fréquent et petit ; la température monte à 40°3 ; quelques frissons éclatent. Le trismus est tel qu'il est impossible d'inciser l'abcès, lequel ne pointe ni en dedans ni en dehors de l'arcade.

2 septembre. — La collection purulente s'est étendue ; elle bombe, en dedans, le long du bord externe du voile palatin et, en dehors, au fond du sillon qui sépare la joue de la gencive. En ce dernier point, nouvelle incision, qui donne issue à une quantité assez abondante de pus fétide. Une sonde cannelée introduite, remonte le long de la face postérieure de la mâchoire dans la fosse ptérygo-maxillaire. Du pus s'écoule en abondance.

Le lendemain, la situation paraît meilleure ; chute de la température, augmentation des forces, un peu d'appétit ; amélioration qui persista trois jours malgré l'apparition dans la fosse temporale d'un gros abcès qui augmente rapidement de volume et qui est ouvert le 6 septembre. Issue de pus fétide abondante ; surface osseuse dénudée.

6 septembre. — Dans la soirée, paresse de la paupière supérieure.

7 septembre. — Dans la matinée, elle est en paralysie complète tandis que l'appareil moteur du globe oculaire obéit aux commandements et que la pupille réagit sans retard à la lumière.

8 septembre. — Le globe de l'œil est immobile, la pupille figée en dilatation. Un très léger bourrelet chémotique entoure le limbe cornéen et disparaît bientôt. Aggravation de l'état général.

Le 11 septembre, consultation, quand on enlève le pansement, trois choses frappent tout d'abord : 1° l'apparence fatiguée, le teint plombé du malade ; 2° la chute de la paupière supérieure sur un globe oculaire en protrusion très peu marquée ; 3° le gonflement diffus de la région temporale.

Exploration buccale presque impossible à cause du trismus ; au fond du sillon gingivo-génial on voit un peu de pus sourdre par l'ancienne incision.

La fosse temporale est le siège d'un empâtement diffus, mou, fluctuant. Par la plaie chirurgicale nous introduisons une sonde cannelée qui décolle le muscle crotaphite du plan osseux quand on la pousse de bas en haut. Si on la pousse de dehors en dedans, on tombe sur une portion dénudée des grandes ailes sphénoïdales. L'insinue-t-on de haut en bas, elle s'enfonce profondément, passe dans le zygoma, le coroné et aboutit enfin dans la bouche où elle pénètre par la première incision.

Du côté de l'œil : immobilité du globe ; dilatation pupillaire que n'influence pas la lumière ; diplopie quand s'exerce la vision binoculaire ; légère hypertonie. Acuité visuelle conservée.

Langue sèche ; température dépasse 39°. Pouls fréquent, agité. Facies pâle, plombé. Il y a un sentiment de grande fatigue, d'épuisement, d'insuffisance respiratoire. L'inappétence est complète. Aucune manifestation viscérale. Le cerveau est intact, nulle incoordination, nul trouble de la parole.

Nouvelle incision très longue pratiquée dans la région temporale qui donne accès sur un muscle totalement sphacélé.

Effondrement total du sillon gingivo-génial pour le drainage ; issue d'une grande quantité de pus très fétide. Dilacération du tissu cellulaire orbitaire à la sonde cannelée introduite par la fente sphéno-maxillaire sans qu'il en sorte une goutte de liquide.

Mort le cinquième jour, après une chute de la température suivie d'une ascension qui persiste jusqu'au bout, dans une syncope sans que le malade ait présenté aucun trouble de la vision.

OBSERVATION XIII

SCHÉDE. — *Verhandl. d. Aertzl. Vereins zu Hamburg, Jahrg. 1888.*

Malade de vingt-cinq ans, vu le 25 janvier 1884. Tuméfaction phlegmoneuse et rougeur de la partie gauche du cou succédant à une nécrose du maxillaire après une extraction de dent. Fétidité de la bouche, dont l'ouverture est impossible. Augmentation de volume du maxillaire inférieur, énorme abcès temporal. Temp. : 41°.

Le soir, ouverture de l'abcès, issue de pus épais et fétide, contre-incision. Drainage. Vomissement, rejet pendant la nuit d'une grande quantité de sang et de masses muco-purulentes.

26 janvier. — Temp. : 37° ; pouls petit, rapide (120) pas d'albumine dans les urines. Tuméfaction dure, œdémateuse de la moitié droite de la figure par suite de la compression du pansement, ayant épargné le menton. On renforce la ouate au niveau du cou et on place un coin entre les dents pour laisser la bouche ouverte.

Le malade fait une meilleure impression, il est lucide et nous dit qu'il a des douleurs dentaires depuis six mois et qu'il fit extraire la nuit de Noël une molaire supérieure droite, ensuite la douleur réapparut et une tuméfaction occupa toute la joue.

Actuellement, la douleur est faible, il expectore beaucoup de pus, se gargarise avec une solution à 1/2 pour cent d'alun. Temp. : 39°, pouls fréquent (120).

26 janvier. — La figure a désenflé, rien aux poumons, crachats muqueux, adhérents. Le malade a bon aspect, présente de l'appétit. Temp. : 39° le matin, 37° l'après-midi. Pouls fréquent. Bruits cardiaques assourdis.

27 janvier. — Enorme tuméfaction œdémateuse de la moitié gauche de la figure. Expulsion d'une grande quantité de pus.

30 janvier. — Frissons multiples, diarrhée, stupeur. Temp. : 40°6.

1^{er} février. — Ecoulement purulent par une ouverture située entre les incisives inférieures droites, la sonde va jusqu'au maxillaire dénudé. Temp. : 39°8 le matin, 40°6 le soir.

2 février. — Quatre selles liquides pendant la nuit, le malade a eu de nombreux crachats hémoptoïques qui cessent au matin. Pansement. Les incisions sont sanieuses, purulentes, huit selles.

3 février. — A cause de l'hémorragie, on agrandit les incisions et on trouve un maxillaire nécrosé. L'hémorragie n'est pas arrêtée par une ligature : on fait un tamponnement. Temp. : 40°. Défécation et miction involontaires.

Malade très inquiet, veut partir, il est si faible et si amaigrì qu'il ne peut se lever, il ne prend plus rien. Fragments de glace à suçer.

5 février. — Vers 5 h. 30, mort par pyohémie.

Autopsie. — Phlébite de la veine ophtalmique et du sinus caverneux, abcès métastatiques des deux poumons, liquide purulent dans les deux plèvres, périadénite submaxillaire droite avec thrombose des veines voisines. Infarctus de la rate, gros rein blanc, foie marron. Foyers libres dans le cerveau, de consistance mollassée.

OBSERVATION XIV

VIGLA. — In thèse, 1839, Paris.

Carie dentaire, phlébite de la veine faciale, de l'ophtalmique et des sinus caverneux.

Un homme entre à l'hôpital pour une fluxion consécutive à une carie dentaire. Au bout de quelques jours, le gonfle-

ment s'étendit aux paupières et au front ; une exophtalmie légère se produisit ; un catarrhe intense avec enchifrènement se déclara. Blandin consulté diagnostiqua une phlébite de la veine ophtalmique et des veines faciales et une inflammation violente du sinus maxillaire droit. Le malade mourut dans le délire et l'on constata l'existence d'un abcès siégeant entre la pituitaire et la cloison à droite. On trouva du pus et des caillots dans la veine frontale et l'ophtalmique ainsi que dans les sinus caverneux, la veine méningée moyenne était enflammée ; un peu de méningite existait à ce niveau ; il y avait de nombreux noyaux métastatiques dans le poumon et plusieurs foyers purulents dans les reins ; la pituitaire était enflammée, mais la rougeur n'avait pas le même caractère que dans la morve ; il n'y avait ni pustules, ni granulation. Le malade n'avait pas eu de contact avec les chevaux.

OBSERVATION XV

D^r COLOMBE. — In *Revue des mal. de l'enfance*, 1885, p. 186.

Périostite alvéolaire suppurée, inflammation consécutive des veines faciales et phlébite des sinus de la dure-mère.

Enfant âgé de dix ans, malade depuis cinq ou six jours, santé délicate, ayant eu souvent des fluxions dentaires. Il avait plusieurs dents cariées. Vu le 7 août.

Toutes les dents de la mâchoire supérieure sont usées transversalement et les couronnes sont usées de moitié.

Gonflement considérable de la moitié gauche de la face, dur, œdémateux sans fluctuation. L'enfant répond difficilement aux questions et n'ouvre que très péniblement la bouche. Temp. : 39°2.

Trois jours après, le gonflement est encore augmenté.

12 août. — On peut constater avec le doigt la présence d'un abcès à la voûte palatine, ouverture, issue d'un peu de pus.

14 août. — L'œdème de la face a diminué.

16 août. — Nouvelle ouverture de l'abcès palatin qui s'est reformé. L'œdème gagne la paupière supérieure droite ; il n'y a pas d'exophtalmie. A gauche, au niveau de la joue, les veines sont nettement dessinées ; l'une d'elles donne au doigt la sensation d'un cordon dur résistant ; ce cordon que l'on commence à sentir au niveau de la joue se dirige vers le sillon naso-génien et se termine à l'arcade transversale de la racine du nez. Incontinence d'urine et des matières fécales. Ventre ballonné.

18 août. — L'enfant a eu deux frissons ayant duré 6 et 8 minutes. Temp. : 39°. Délire la nuit.

19 août. — L'œdème a presque disparu mais l'enfant est dans le coma et meurt dans la journée.

OBSERVATION XVI

LANCIAL. — Thèse de Paris, 1888.

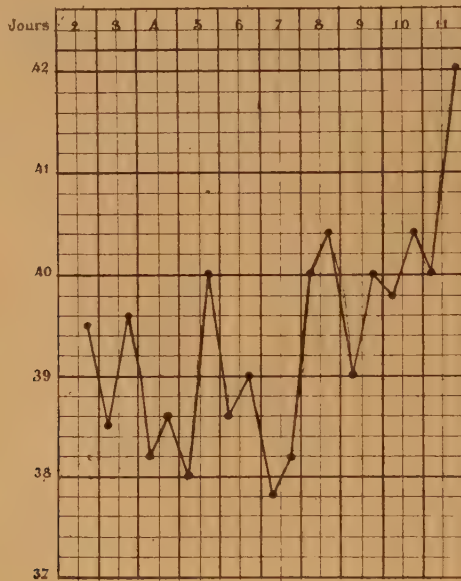
Périostite alvéolo-dentaire suppurée. Phlébite de la veine ophtalmique droite, propagation aux sinus caverneux et à la veine ophtalmique gauche.

Edouard V..., cinquante-quatre ans, entre dans le service le 3 novembre 1885. Renseignements vagues sur le début de la maladie ; il aurait pris froid il y a une huitaine de jours, aurait eu un frisson, de la céphalalgie ; en même temps gonflement de la gencive et de la lèvre supérieure. Le 1^{er} novembre, grand frisson, la tuméfaction gagne l'aile du nez. A son entrée il présente un gonflement de la face avec rougeur, engorgement ganglionnaire sous-maxillaire qui font penser à une lymphangite ou à un érysipèle.

4 novembre. — Ouverture d'un abcès périostique siégeant au niveau des incisives supérieures droites. Ecoulement d'un pus très fétide, phénomènes généraux graves. Temp. : 40°1.

5 novembre. — Le malade passe en chirurgie, état général grave, il accuse des douleurs vives dans la région frontale. La peau de la joue et la lèvre supérieure sont très épaisses et

œdématisées, la rougeur et le gonflement remontent jusqu'à l'angle du nez et ont envahi les paupières de l'œil droit et la région sus-orbitaire correspondante ; toute cette région est empâtée, douloureuse à la pression. Atténuation progressive de la rougeur à la périphérie.



En soulevant la lèvre supérieure, on constate au niveau des incisives supérieures droites un décollement de la muqueuse gingivale. On extrait les incisives qui sont altérées et ont manifestement déterminé l'abcès alvéolaire. Le décollement sous-muqueux remonte à 2 ou 3 centimètres.

Les deux paupières droites sont très œdématisées, mais le gonflement de la paupière supérieure se continue avec la région sourcilière tuméfiée. En écartant les paupières on constate d'abord un chémosis séreux ainsi que l'exophtalmie du globe oculaire droit. En outre l'œil est presque immobile, la vision est altérée.

7 novembre. — La tuméfaction de la face n'a pas diminué,

pas de fluctuation. Le chémosis est devenu énorme, l'exophtalmie très apparente, pas de dilatation pupillaire.

8 novembre. — Croyant à la possibilité d'un phlegmon, on incise le long du sillon orbito-frontal, pas d'issue de pus. Etat soporeux persistant. Temp. : 40°5.

10 novembre. — Diminution du chémosis et du gonflement des paupières à droite, sans diminution de la tuméfaction de la joue mais apparition d'une tuméfaction péri-orbitaire d'exophtalmie, de chémosis très marqué à gauche.

11 novembre. — Mort à 6 heures du soir. T. : 42°.

Autopsie. — Sinus caverneux droit rempli d'une masse séro-putrilagineuse qu'on retrouve aussi dans le sinus pétreux supérieur, à gauche on trouve un mélange de pus et de sang formant un magma grisâtre.

Les veines ophtalmiques supérieures gauches sont moins développées qu'à l'état normal, mais dans l'intérieur de l'orbite on trouve une veine, dont le calibre est aussi fort que celui de la radiale, oblitérée par un caillot. Le tissu cellulo-adipeux est épaissi, induré comme s'il avait subi inflammation. Une incision verticale à la partie interne de la joue droite montre que la veine angulaire de ce côté est énorme et distendue par le pus, cet état se continuant en bas jusque sur les côtés de l'aile du nez, en haut jusqu'à l'angle interne de l'œil. On trouve un caillot se continuant avec le décollement purulent gingival.

Dans la cavité orbitaire droite, à la partie supérieure au niveau du droit supérieur on trouve une veine blanchâtre gonflée de pus et communiquant en avant avec la préparate et l'angulaire, en arrière avec le sinus caverneux.

Rien dans le sinus maxillaire.

OBSERVATION XVII

DELLEVIE. — Thèse de Berlin, 1891.

Extraction d'une dent, périostite du maxillaire inférieur gauche, fièvre élevée, tuméfaction étendue sans suppuration ni signe d'abcès.

Chute simultanée de plusieurs dents du maxillaire inférieur et deux semaines après élimination du rebord alvéolaire sous forme de séquestre.

Production d'une thrombose de la veine faciale avec abcès sur son parcours.

Multiplés abcès du dos et le malade meurt de pyohémie.

CHAPITRE VII

Les Pyohémies.

Nous avons vu que la pénétration dans le torrent circulatoire des toxines, des ptomaines et en mot de tous les produits de sécrétion des microbes suffisait pour produire les septicémies, mais qu'au lieu de leurs sécrétions, ce soient les microbes pathogènes eux-mêmes qui passent dans le sang, et alors sera constituée la pyohémie que nous allons maintenant étudier.

Nous rangerons dans le même cadre les pyohémies et les septico-pyohémies, car, ainsi que le dit Verneuil, la pyohémie n'est qu'une septicémie embolique et l'on comprend sur quelles subtilités il faudrait s'appuyer pour en faire deux affections distinctes, la septico-pyohémie n'étant que la forme de passage de la septicémie avec ses seuls accidents généraux à la pyohémie vraie, où les symptômes locaux impriment à la maladie un caractère particulier. Nous nous bornerons à dire que ses symptômes seront un mélange des symptômes de ces deux affections, avec prédominance suivant le cas des uns ou des autres.

La pyohémie, avons-nous dit, est due à la pénétration des microorganismes eux-mêmes dans le sang : mais comment va se faire cette pénétration ?

Boerhave, en 1720, parla le premier de la pénétration directe du pus dans le sang, mais ce n'est guère qu'avec Boyer, Velpeau et surtout Maréchal, en 1828, que les détails et le mécanisme de la pénétration furent sérieusement discutés.

Admise par les uns, Denonvilliers, Sédillot, Bonnet, Verneuil, elle est rejetée par les autres qui s'appuyaient sur l'impossibilité de la pénétration du pus dans les veines, à cause de la pression qui y règne et qui est supérieure, à part le cas de certains abcès fermés, à celle que peut avoir le pus.

À côté de cette théorie, éclôt celle de l'intravasation sanguine, émise en 1820 par Breschet et Villermé, voulant que le pus pénètre par simple action endosmotique jusque dans l'intérieur du vaisseau.

En 1826, Cruveilhier, Dance, Blandin, Sédillot, avec la théorie de la phlébite : coagulation sanguine consécutive à la lésion endothéliale, démontrent la genèse des abcès métastatiques, tandis que Virchow s'élevant contre cette théorie soutient au contraire que la thrombose, la coagulation sanguine est primitive, et que la lésion veineuse n'en est que la conséquence.

Puis vers 1867-1871, eurent lieu à l'Académie de médecine les mémorables discussions au cours desquelles Verneuil soutint brillamment l'identité de la septicémie et de la pyohémie, celle-ci n'étant qu'un « mode de terminaison » de la première, montrant « que la sérosité filtrée de pus putride, injectée en un point quelconque

(tissu conjonctif, cavités séreuses ou vaisseaux), donne lieu aux phénomènes de la septicémie, tandis que le pus tout entier, non filtré, injecté dans les vaisseaux, donne lieu aux lésions de la pyohémie, grâce aux globules injectés qui, parvenus dans le réseau capillaire, s'arrêtent et font naître un infarctus, lequel suppure et devient à son tour un foyer de septicité ».

Il suffira donc pour que se produise un foyer infectieux qu'un globule purulent, chargé de germes pyogènes, pénétre dans le torrent circulatoire et vienne s'échouer dans un étroit capillaire qu'il obstrue plus ou moins en s'agglomérant avec d'autres leucocytes sains ou infectés comme lui. Dans ce milieu, la pullulation microbienne a vite fait de constituer un foyer infectieux qui évoluera et deviendra le centre d'un abcès.

Depuis les recherches d'Arloing et Chantre, on sait que les divers microorganismes de la suppuration peuvent produire l'infection purulente et que cette affection ne présente aucun caractère de spécificité microbienne, bien que le streptocoque puisse en être, à cause de sa grande virulence et de sa fréquence, l'auteur le plus ordinaire.

Comme d'autre part, nous savons qu'il vit à l'état constant dans le milieu buccal en simple saprophyte, il est vrai, mais capable néanmoins de récupérer sa virulence sous une cause quelconque, nous comprendrons aisément qu'il puisse de là passer facilement dans le torrent circulatoire.

Au point de vue symptomatologique, nous aurons dans ce cas des phénomènes semblables à ceux que nous trouverons dans toutes les pyohémies : violents frissons, ascensions thermiques considérables suivies de défervescence

brusque, état général mauvais, anorexie, affaiblissement de l'organisme en même temps que la respiration devient de plus en plus difficile, à cause des phénomènes d'intoxication générale et de la production d'abcès pulmonaires qu'entoure une zone enflammée plus ou moins étendue.

Au milieu de ces phénomènes d'ordre général, si marqués qu'ils attirent seuls parfois toute l'attention, apparaissent des symptômes d'infection localisée, signalant la production au niveau de tous les points du corps de ces manifestations caractéristiques, nous voulons parler des abcès métastatiques. Qu'ils donnent des symptômes de sciatique par compression des troncs nerveux (obs. XIX), qu'ils fassent songer à de l'ostéo-myélite (obs. XX) ou de la furonculose simple (cas rapporté par Miller et dans lequel il vit la production de 107 abcès cutanés), ce seront toujours des cultures presque pures de staphylocoques dorés ou de streptocoques.

De par ses allures cliniques, il sera facile, du moins au début, de confondre la pyohémie avec des accès de fièvre intermittente (obs. XXI), avec la dothiéntérie à qui elle empruntera ses symptômes abdominaux (obs. XXII) et dont seule la différencieront au bout d'un certain temps la marche variable, irrégulière des frissons, la courbe de la température et la gravité rapide de l'état général.

Pénétration des microbes dans le milieu sanguin, mais pénétration de microbes assez virulents pour déterminer une intoxication immédiate de l'organisme, telle semble être la condition première de la pyohémie. Si d'autre part l'on songe combien les affections bucco-dentaires par la production des abcès où les microbes peuvent exalter

leur virulence, selon la théorie du vase clos de Dieulafoy, par les caries multiples qui forment à l'intérieur même de la dent un réceptacle approprié à la pullulation microbienne, offrent des conditions favorables à la production de ces deux circonstances, on est obligé de rapporter à un équilibre merveilleux des forces antagonistes la supériorité que nous conservons dans cette lutte de tous les instants.

OBSERVATION XVIII

LAWADSKI. — In *Gazeta Lekarska*, 1886.

Thrombose des sinus crâniens et septico-pyohémie à la suite de l'ablation d'une dent.

Léopold K..., quarante-six ans, amené le 23 novembre 1885 à la clinique de Varsovie. Faciès exprime l'abattement, réponses illogiques comme s'il venait de se réveiller. De temps en temps, il porte la main à la tête en poussant des gémissements. La peau et la conjonctive oculaire présentent la coloration ictérique. Léger ptosis des paupières supérieures, rétrécissement des pupilles. Au niveau de l'angle du maxillaire inférieur gauche, tuméfaction indurée très étendue, rouge, indolore, non fluctuante.

L'examen de la bouche permet de constater la tuméfaction de toute sa moitié gauche où il manque la dent de sagesse inférieure. Son alvéole est remplie de matière purulente que l'on fait sourdre par pression sur la face externe. Engorgement ganglionnaire.

L'auscultation pulmonaire donne de la rudesse respiratoire; la percussion, de la matité de la base gauche en arrière. Rate volumineuse. Rien aux autres organes.

Crachats peu abondants, fétides et presque liquides.

Sa femme raconte qu'il était d'une santé parfaite. Il se plai-

gnait dernièrement d'une dent à la mâchoire inférieure gauche qu'il fit arracher il y a une quinzaine de jours. Depuis augmentation de la douleur, œdème de la gencive et des parties voisines. Trismus, frissons, sueurs abondantes. Puis violente céphalalgie du côté gauche. Sécrétion purulente de l'alvéole. L'œdème et la douleur locale ont beaucoup diminué mais en revanche la céphalalgie est devenue plus accentuée, les frissons plus fréquents.

Le malade perdit connaissance et c'est dans cet état qu'il entra à la clinique.

A la fin de son séjour, attaques épileptiformes. Oscillation de la température entre 37°5 et 39°. Mort le 27 novembre.

Autopsie. — Membranes de la base du crâne tapissées à leur face interne d'une couche de pus fétide. Les sinus caverneux, intercaverneux et la partie antérieure du sinus pétreux supérieur gauche sont oblitérés par une masse putréfiée jaune grisâtre.

Pneumonie cachectique dans le lobe inférieur gauche du poumon. Abscès métastatiques dans les deux poumons. Rate molle, hypertrophiée, avec quelques infarctus sanguins. Reins congestionnés et hypertrophiés.

OBSERVATION XIX

PIERRE SEBILEAU. — *Presse médicale*, 1901.

Pyohémie chronique.

Dans le courant de janvier 1900, je fus appelé par mes confrères, MM. Lataste et Latruffe, près d'un malade âgé de cinquante-neuf ans, atteint d'une névralgie-sciatique très douloureuse. Depuis deux mois, ce malade souffrait d'une « fluxion » qui n'était pas encore complètement guérie ; une dent cariée, qui avait déterminé des accidents très douloureux de périostite alvéolaire avait été enlevée, mais l'abcès s'était mal drainé par l'alvéole. Le gonflement et les douleurs avaient

persisté, et, sous l'influence de cette suppuration buccale qui durait depuis plusieurs semaines, le malade, du reste grandement préoccupé par des affaires d'intérêt, avait considérablement maigri. Il était fatigué, dormait mal, avait de petits accès de fièvre. Au milieu de cette situation qui s'aggravait de jour en jour, apparut un furoncle du poignet, qui régulièrement incisé, désinfecté, et pansé par un de mes deux confrères, guérit vite, puis, un peu après, éclatèrent les symptômes d'une névralgie sciatique extrêmement douloureuse, laquelle, pendant quelques heures donna le change sur la véritable maladie dont elle n'était qu'une manifestation.

Enfin la température s'éleva de jour en jour, des frissons survinrent ; les membres inférieurs tombèrent dans un état parétique dont ils ne devaient plus sortir, l'état général s'aggrava sensiblement, l'adynamie fit de rapides progrès et, enfin, une collection apparut dans la région lombaire : je fus appelé.

Un gros abcès fut ouvert ; la sonde cannelée buta contre le neural dénudé de la dernière vertèbre lombaire (région pédiculaire, système apophysaire). Je drainai. L'examen du pus démontra qu'il renfermait des cultures pures de staphylocoque doré. Il y eut, après cette évacuation, et sous l'influence d'un lavage répété du sang, assuré par le régime lacté et des injections massives de sérum, un peu d'amélioration de l'état général. De son côté, la sciatique, qui était symptomatique des lésions pédiculo-vertébrales, diminua sensiblement ; nous pûmes ensuite suralimenter le malade. Mais d'autres collections purulentes apparurent. D'un genou, nous retirâmes du séro-pus qui n'était encore qu'une culture pure de staphylocoque. L'autre genou, puis une articulation tibio-taisienne, furent à leur tour frappés ; de nouveaux abcès se développèrent dans le dos, les fesses, la cuisse. Le malade que la fièvre reprenait chaque soir maigrit peu à peu, se cachectisa ; des escarres multiples se développèrent et, enfin, après six mois de souffrances et d'insomnie, le malheureux patient mourut dans un surprenant état de consommation sans avoir, un seul

jour, cessé de s'alimenter abondamment, et sans que les douleurs, qui siégeaient tout à la fois dans les jambes, les fesses, les deux membres inférieurs, particulièrement dans les genoux, eussent jamais fait trêve.

OBSERVATION XX

SCHÉDE. — *Deutsche med. Wochenschr.*, 1888.

Frieda Heitmann, cinq ans, vue le 29 octobre 1886. Malade depuis trois semaines. Incision occipitale, faite depuis une semaine, d'où s'écoule du pus.

On songe à une méningite occasionnée par cette plaie.

Petite plaie atone à l'occiput. La région du maxillaire inférieur présente une tuméfaction élastique, résistante qui par la pression se vide par la bouche donnant un pus franchement jaunâtre. Infection, mauvais état général. L'enfant se plaint de douleurs siégeant au genou gauche et le tient en flexion. Pas de réaction périphérique.

Cependant la jambe gauche est gonflée, donne une sensation de compression. La peau n'est pas rouge.

30 octobre. — Incision au niveau de l'angle du maxillaire ; périoste décollé sur une grande étendue. Pus fétide. Contre-incision au niveau du cou, drainage, pansement.

1^{er} novembre. — Incision à la partie antérieure du tibia gauche, ouverture de la cavité médullaire. On pense alors à de l'ostéomyélite sans qu'on ait pu trouver de pus cependant. Suture partielle sans drainage, pansement imperméable.

2 novembre. — Coma.

3 novembre. — Mort.

Autopsie. — Parulis du côté gauche. Ostéomyélite de la mâchoire. Abscès métastatique du poulmon. Foyers sanguinolents dans les capsules rénales. Abscès des muscles du mollet gauche.

OBSERVATION XXI

M. PEL. — *Nederl. Weekbl.*, 1882, n° 12.

Malade âgée de vingt-cinq ans, vue au 2 juillet 1881.

Depuis huit jours, présente des accès de fièvre qui furent pris pour des accès de fièvre intermittente quotidienne.

Malade anémiée, mal nourrie, accuse de la céphalée durant les accès mais sans aucune autre douleur.

Augmentation de volume de la rate, puis plus tard apparition de vésicules d'herpès à la lèvre supérieure. Deux jours après la fièvre tomba puis réapparut ensuite pour devenir continue. La malade accuse des céphalées encore plus violentes.

Vomissement, délire, mort le 22 juillet de syncope cardiaque.

Autopsie. — Suppuration périostique diffuse du maxillaire inférieur, succédant à la carie d'une dent avec pyohémie secondaire, abcès du foie, méningite, embolie de la rate.

OBSERVATION XXII

FURBRINGER. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1887, n° 23.

Jeune fille paraissant atteinte d'une fièvre typhoïde grave. Puis il se produisit des frissons et la courbe ne ressembla plus à celle d'une dothiéntérie.

Tuméfaction de la région splénique. Sensation de striction au niveau des glandes sous-maxillaires. Trismus rendant l'examen de la bouche presque impossible.

Nous pensons à de la pyohémie latente et nous indiquons comme une métastase cette sensation au niveau de la sous-maxillaire.

L'autopsie nous montra qu'il s'agissait d'une infection septique d'origine buccale avec propagation jusqu'au tissu conjonctif qui entourait les glandes salivaires qui n'étaient pas encore infiltrées de pus.

OBSERVATION XXIII

M. PORT. — *Munchener med. Wochenschr.*, 1895, n° 37.

Homme de vingt-deux ans, vigoureux qui mourut en quatre jours de manifestations septicémiques.

Autopsie. — Absès de la grosseur d'un marron sous la moitié droite du maxillaire inférieur, fusait à travers les muscles du cou jusqu'au médiastin. Pus fétide, brun jaunâtre dans les deux cavités pleurales (plèvres non altérées).

Examen bactériologique du pus. — Streptocoques nombreux, diplocoques, bâtonnets.

OBSERVATION XXIV

D^r A. GÉLIBERT. — In *Mémoire TELLIER*.

Décembre 1901. Jeune fille de vingt-sept ans, très peu soignée de sa personne en général et de sa bouche en particulier. Il y a deux mois, vint me consulter après sept ou huit jours de maladie et je constatai un gonflement considérable de l'angle de la mâchoire du côté droit. La peau était rouge, œdème mou, trismus, la déglutition était très pénible et très douloureuse. Temp. : 37°8.

Le lendemain, sentant une légère fluctuation à l'angle de la mâchoire, je fis une large incision qui donna issue à un verre à liqueur environ de pus très fétide. La malade se sentit un peu améliorée, le trismus avait un peu diminué et on pouvait apercevoir la dent de sagesse, cariée, qui aurait été le point de départ du phlegmon ; d'ailleurs, la patiente était très affirmative sur ce point ; la dent était douloureuse depuis plusieurs jours quand survinrent les phénomènes inflammatoires.

Deux jours après l'opération, la douleur de la déglutition persistant aussi intense que le premier jour, je fis une explo-

ration avec un stylet par l'orifice externe de la plaie et je sentis une séquestre mobile. Jugeant alors que le cas n'était plus de ma compétence je conseillai à la malade d'entrer à l'Hôtel-Dieu où elle fut admise le samedi 28 septembre. Elle arriva malheureusement après la visite et ne fut examinée que par l'interne. Le dimanche on lui fit un lavage de la bouche et on lui dit de ne pas manger le lendemain matin, car on l'opérerait certainement. Le lundi matin, elle va prendre son bain sans qu'il soit nécessaire de la transporter ; elle revient à pied, mais arrivée près de son lit, elle prend une syncope, dix minutes après elle était morte. L'autopsie n'a pas été faite.

CHAPITRE VIII

Si maintenant, nous résumons en quelques mots notre étude sur les septicémies d'origine bucco-dentaire, nous voyons que ce ne sont point des affections à marche univoque et que si nombreux sont les points de la cavité buccale qui peuvent leur donner naissance, nombreuses aussi sont les formes qu'elles peuvent revêtir suivant les organismes, suivant aussi les conditions de virulence plus ou moins grande des microbes pyogènes qui les engendrent.

Point n'est besoin pour nous d'expliquer leur production par la pénétration dans le milieu sanguin d'un organisme, toujours le même, car nous savons que toutes les espèces microbiennes pourvu qu'elles puissent produire du pus sont aptes à provoquer les différentes formes de la septicémie ou de la pyohémie à condition qu'une effraction de la muqueuse buccale, une défaillance des organes de défense ou un état particulier de l'organisme leur laisse la possibilité de développer leur activité.

Forme septicémique, forme pyohémique, telles seront les deux grandes modalités que pourra revêtir l'infection, donnant suivant les localisations spéciales ou plutôt la

prédominance de tel ou tel symptôme une quelconque des formes cliniques que nous avons étudiées.

La terminaison fatale, pour n'être pas la règle, en est cependant l'aboutissant le plus fréquent si l'on s'en rapporte aux observations dont nous publions plus loin le résumé bien que nous devons faire remarquer que seuls les cas présentant une certaine gravité ont eu les honneurs de la publication, les autres n'ayant pas été signalés soit qu'ils aient passés inaperçus soit que le diagnostic n'en ait pas été fait ; car nous sommes persuadé que ces cas de septicémies qu'on pourrait appeler bénignes sont plus nombreux que ne semble le montrer le nombre de nos observations.

Reste maintenant la question du traitement : il semble tout d'abord que lorsque l'affection a commencé à évoluer, lorsque le malade est en proie à des accidents généraux graves, toute thérapeutique soit inutile et qu'à plus forte raison il faille se garder de vouloir extraire la dent cariée, cause initiale parfois de l'affection, sous prétexte de supprimer ainsi le point de départ d'incessantes décharges de produits toxiques dans l'organisme, car ce serait au contraire ouvrir une nouvelle porte à l'infection et détruire la dernière barrière qui peut s'opposer encore à la pénétration des germes infectieux.

A notre avis, le seul traitement rationnel est le traitement prophylactique qui aura pour but, avant toute intervention quelle qu'elle soit sur le milieu buccal, de désinfecter aussi soigneusement et aussi complètement que possible cette cavité de façon à détruire la plus grande quantité possible des germes pyogènes qui y sont contenus ou tout au moins d'atténuer à tel point leur virulence

qu'ils ne sauraient causer de graves désordres dans l'organisme. Désinfection par des bains de bouche prolongés et non pas de simples lavages afin que les liquides antiseptiques puissent pénétrer dans toutes les anfractuosités et exercer leur activité pendant un temps suffisant. Bains de bouche qui seront faits avec des solutions de permanganate de potasse, sublimé, salol, acide thymique, eau oxygénée ou autres substances antiseptiques et renouvelés plusieurs jours de suite.

Le médecin devra même savoir résister aux prières des malades et n'opérer qu'avec toutes les garanties possibles en se souvenant bien de toutes les complications que peut amener le traumatisme opératoire sur un terrain taré (alcoolisme, diabète, albuminurie, etc.) ou sur un organisme affaibli déjà par l'absorption lente des produits toxiques.

A plus forte raison faudra-t-il ne pas négliger ces causes de production incessante de pus, abcès à répétition, polyarthrites suppurées, stomatites, stomato-gingivites, accidents d'évolution de la dent de sagesse qui par l'absorption continue de leurs produits nuisibles mineront lentement l'organisme et le rendront apte à subir plus facilement les atteintes ultérieures.

Mais une fois l'infection déclarée, alors que le malade est en proie aux phénomènes généraux les plus graves, il semble qu'il n'y ait plus à attendre de secours que du côté de la résistance organique, résistance qu'il faudra seconder de son mieux, par tous les moyens que la thérapeutique met à notre portée et si l'on est obligé d'intervenir chirurgicalement pour inciser un phlegmon ou plutôt un de ces pseudo-phlegmons, ne pas craindre de

débrider largement, d'inciser profondément, jusqu'à l'os, ce tissu lardacé, en se souvenant qu'on recherchera parfois en vain la présence du pus dans un foyer d'où s'échappera seulement un liquide roussâtre ou séropurulent.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS QUE NOUS AVONS PU

Numéros	OBSERVATEUR	MALADE	CAUSE
1	VIGLA, in thèse 1839.	Homme.	Carie dentaire.
2	HOWSE, <i>Times and medic. Gaz.</i> , 1876.	Enfant, 4 ans 1/2	Dents cariées, maxillaire inf.
3	GOODHEART, <i>Times and medic. Gaz.</i> , 1876.	Garçon, 4 ans 1/2.	Dent cariée, maxillaire inf.
4	DETZNER, <i>Dtsch. Vierteljahrshr. für Zahnheilk.</i> , 1877.	"	Parulis.
5	MARVIN, <i>Dental Cosmos</i> , 1880.	Homme.	Abcès de la 1 ^{re} molaire droite.
6	PEL, <i>Weekbl. Nederl.</i> , 1882.	Femme, 25 ans.	Carie d'une molaire inf.
7	COLOMBE, <i>Revue des maladies de l'enfance</i> , 1885.	Enfant, 10 ans.	Dent malade.
8	SCHMID, <i>Österr. Ung. Vierteljahrshr. f. Zahnheilk.</i> , 1885.	"	Pulpite septique d'une molaire inférieure gauche.
9	V. MOSETIG-MOORHOF, <i>Österr. Ung. Viertelj.</i> , 1885.	Femme, 44 ans.	Essai d'extraction de la 2 ^e molaire inférieure gauche.
10	V. MOSETIG-MOORHOF.	?	Tentative d'extraction.
11	ARLT, <i>Wiener med. Wochenschrift</i> , 1883.	Garçon, 11 ans.	Extraction
12	RITTER, <i>Monatschr. für Zahnheilk.</i> , 1886.	"	Abcès dentaire.
13	PIERCE GOULD, <i>Journ. of Brit. Dent. Ass.</i> March 1886.	37 ans.	Abcès alvéolaire au maxillaire supérieur.
14	RITTER, <i>Dtsch. Mon. für Zahnheilk.</i> , 1886.	Jeune homme.	Extraction de la 1 ^{re} et de la 2 ^e molaire gauches inf.
15	ZAWADSKI, <i>Gazeta Lekarska</i> , 1886.	Homme, 46 ans.	Extraction d'une dent à la mâchoire inférieure.

RECUEILLIR DANS LA LITTÉRATURE MÉDICALE

DIAGNOSTIC ET MARCHE DE LA MALADIE	TERMINAISON	OBSERVATION
Phlébite de la veine faciale, de l'ophtalmique et des sinus caverneux. Pyohémie.	Mort.	»
Purulence du canal du maxillaire inférieur. Périostite. Ostéite de la voûte crânienne. Pyohémie généralisée.	Mort au 9 ^e jour.	»
Abcès. Suppuration du canal du maxillaire inférieur. Périostite du maxillaire inférieur : extension de l'inflammation à l'orbite par la fosse ptérygo-maxillaire. Suppuration des deux cavités orbitaires. Ostéite de la voûte crânienne. Pyohémie.	Mort.	»
Pyohémie.	Mort.	»
Septicémie.	Mort.	»
Périostite purulente. Fièvre. Frissons. Abscès métastatiques. Pyohémie.	Mort.	»
Phlébite des sinus de la dure-mère.	Mort.	»
Tuméfaction allongée. Abscès. Nécrose. Fièvre élevée. Insomnie.	Guérison.	Après élimination d'environ 70 séquestres.
Forte tuméfaction. Gangrène de la gencive. Suppuration. Phlébite gangréneuse. Fièvre élevée. Myélite. Œdème pulmonaire.	Mort.	Incision de la gencive. Extraction de la racine. Lavages antiseptiques de la bouche.
Ostéite. Phlébite suppurée. Pyohémie.	Mort.	»
Choroïdite. Pyohémie.	Cécité.	»
Septicémie.	Mort.	»
Trismus. Œdème. Thrombose du sinus caverneux. Abscès métastatiques. Pyohémie.	Mort.	Incision ainsi que l'extraction de 6 molaires n'amènent aucune amélioration.
Périostite suppurée. Pyohémie.	Mort au 10 ^e jour.	»
Thrombose des sinus crâniens et septico-pyohémie.	Mort.	»

Numéros	OBSERVATEUR	MALADE	CAUSE
16	PORRE, <i>Transact. of intern. med. congress of Washington</i> , 1887.	Homme bien portant.	Dent de sagesse malade.
17	FURBRINGER, <i>Dtsch. med. Wochenschr.</i> , 1887.	"	Deux dents cariées du molaire intérieur.
18	V. METNITZ, <i>Östr. Ung. Vierteljahrs. für Zahnheilk.</i> , 1887	Femme, 43 ans.	Extraction de plusieurs de
19	DESPIÈRES, <i>Journ. des conn. médicales</i> , 1887.	?	Extraction difficile d'une dent de sagesse.
20	SCHEDE, <i>Dtsch med. Wochenschr.</i> , 1888.	Fillette, 5 ans.	"
21	MARSHALL, <i>Dental Cosmos</i> , 1888.	"	Abcès d'une dent de sagesse du bas.
22	BAKER, <i>Dental Record</i> , 1888.	Jeune homme.	Abcès d'une 2 ^e molaire.
23	BAKER.	Veuve en bonne santé.	Abcès de la 1 ^{re} molaire gauche supérieure.
24	ANONYME, <i>Zahnaerztl. Wochenschr.</i> , 8 sept. 1888.	Jeune fille de la campagne	Extraction.
25	LEJARS, <i>Gaz. hebdomadaire</i> , juill. 1888.	Couturière bien portante.	Extraction de la dent de sagesse inférieure gauche.
26	LANCIAI, thèse Paris, 1888.	Homme, 54 ans.	"
27	COOPMANN, <i>Journ. des dentistes</i> , janvier 1889.	Garçon, 6 ans.	Abcès de la 1 ^{re} molaire inférieure droite.
28	SEYDEL, <i>Münchener med Wochenschr.</i> , 1889.	Garçon.	Dent cariée.
29	SEYDEL.	Soldat.	?

DIAGNOSTIC ET MARCHE DE LA MALADIE	TERMINAISON	OBSERVATION
Pyohémie chronique.	Guérison après extraction.	Porre rapporte 10 cas analogues.
Inflammation du tissu cellulaire sous-cutané. Périostite. Phlegmon. Frissons. Température à grandes oscillations.	Mort.	»
Frissons violents pendant dix jours. Délire. Tuméfaction intense. Trismus. Méningite. Stupeur. Coma.	Mort au 10 ^e jour.	»
Phlegmon. Asphyxie. Septicémie.	Mort.	Trait. : Trachéotomie.
Méningite. Etat général. Tuméfaction au niveau du maxillaire inférieur. Flexion du genou.	Mort.	Trait. : Incision au niveau du maxillaire et du genou. L'autopsie donne abcès muscul. du mollet. Schede rapporte 8 cas analogues.
Suppuration. Tuméfaction. Nécrose. Gangrène. Septicémie.	Mort au 12 ^e jour.	»
Pyohémie.	Mort.	Les symptômes pyohémiques débutent après un refroidissement et amènent la mort au bout de 3 semaines.
Pyohémie. Abscès de l'annulaire droit, de l'oreille droite, de l'avant-bras, etc.	Guérison.	Traitement des racines. Obliteration.
Hémorragie. Tuméfaction. Septicémie.	Mort.	Dans ce cas, la bouche fut laissée sans soins jusqu'à ce que le processus septique fut arrivé à un point où tout secours doive rester impuissant.
Phlegmon infectieux sous-hyoïdien. Hémorragie par suite de la rupture de la faciale.	Mort.	Incision. Lavages. Ligature.
Périostite alvéolo-dentaire. Phlébite de la veine ophtalmique droite. Propagation aux sinus caverneux et à la veine ophtalmique gauche	Mort.	Trait. : Ouverture de l'abcès.
Périostite, Septicémie. Abscès métastatiques.	Mort au 5 ^e jour.	Malgré l'avulsion de la dent, évolution de la maladie.
Empyème de l'antre d'Highmore. Abscès en différents points du corps.	Guérison.	Trait. : Extraction.
Abscès de la hanche, abcès métastatiques en différents points du corps. Douleurs mastoïdiennes.	Guérison.	Trait. : Trépanation.

Numéros	OBSERVATEUR	MALADE	CAUSE
30	FRANKEL, <i>Aerztl. Verein zu Hamburg</i> , 1889.	Garçon, 5 ans.	Carie de deux prémolaires
31	KELLOPS, <i>Dental Cosmos</i> , 1890.	»	Collection purulente sous un dent malade.
32	BEACH, <i>Dental Advertiser</i> , 1890.	»	Abcès dentaire.
33	DELLEVIE, thèse Berlin, 1891.	Fille d'ouvrier, 5 ans.	Dent cariée au maxillaire inférieur.
34	DELLEVIE.	Garçon, 5 ans.	Dent cariée au maxillaire inférieur.
35	DELLEVIE.	Homme.	Abcès alvéolaire.
36	DELLEVIE.	Garçon, 7 ans.	Molaires inférieures cariées.
37	DELLEVIE.	?	Extraction.
38	DELLEVIE.	Boucher, 25 ans.	Extraction d'une molaire droite.
39	DELLEVIE.	Ouvrier, 20 ans.	Extraction au maxillaire inférieur.
40	MILLER, <i>Die Mikroorg. der Mundhöhle</i> , 1892.	Jeune ouvrier.	Abcès alvéolaire.
41	DARBY, <i>Internat. dental Journ.</i> , 1892.	Homme en bonne santé.	Péricémentite d'une incisive centrale supérieure.
42	JACK, <i>Internat. dental Journ.</i> , 1892.	?	Abcès de la dent de sagesse inférieure.
43	JACK.	Pasteur en bonne santé.	Inflammation de la 3 ^e molaire inférieure.

DIAGNOSTIC ET MARCHE DE LA MALADIE	TERMINAISON	OBSERVATION
Mauvais état général. Fièvre. Dyspnée ayant fait croire à de la diphtérie et pratiquer la trachéotomie. Tuméfaction du maxillaire inférieur gauche.	Mort.	Incision.
Pyohémie (prise à tort pour malaria).	Guérison.	Trait. : Extraction.
Abcès métastatiques dans la région temporelle, au doigt, etc., avec symptômes généraux.	Guérison rapide.	Trait. : Extraction.
Parulis. Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Abscès métastatiques du poulmon.	Mort au 4 ^e jour.	Trait. : Incision. Drainage.
Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Gangrène du poulmon.	Mort au 16 ^e jour.	Trait. : Incision. Toniques.
Septicémie.	Mort en 48 heures	»
Abcès. L'inflammation s'étend le long du nerf maxillaire inférieur à travers l'orbite jusqu'à la cavité crânienne. Abscès du cerveau.	Mort.	»
Périostite. Fièvre élevée. Tuméfaction. Chute de toutes les dents du maxillaire inférieur. Nécrose totale de celui-ci. Thrombose de la veine faciale. Abscès multiples. Pyohémie.	Mort.	»
Périostite des maxillaires inférieur et supérieur droits. Phlegmon. Ostéomyélite. Pyohémie. Endophtalmitis ophthalmique. Abscès du poulmon, etc.	Mort en 8 jours.	Trait. : Incision et Drainage.
Périostite. Suppuration profuse. Pyohémie.	Mort.	»
Ostéite. Périostite. Grosse perte de substance. Gangrène aiguë. Infection septique généralisée.	Mort.	Bouche et dents en très mauvais état.
Violentes douleurs pendant 24 heures après la pose d'une dent à pivot. 24 heures plus tard abcès de mauvaise nature. Pyohémie. Malade sans connaissance.	Mort au 4 ^e jour.	L'infection se montre d'une manière bizarre après nécrose de la pulpe et traitement ordinaire du canal. Recept. particul. du malade.
Infiltration purulente de la base de la langue et de l'os hyoïde. Pyohémie.	Mort.	Traitée et diagnostiquée par le médecin comme amygdalite.
En quelques jours, infiltration purulente, état pyohémique grave.	Guérison après 6 mois.	Trait. : Extraction.

Numéros	OBSERVATEUR	MALADE	CAUSE
44	CHASTE, <i>Zahnaerztl. Wochenbl.</i> , 1892.	Jeune professeur.	Extraction.
45	PONT, <i>Munchen. med. Wochenschrift</i> , 1895	Homme, 22 ans.	Extraction de la 1 ^{re} molaire inférieure droite.
46	APOSTAT, <i>Therapeut. Monats</i> , 1897.	Jeune femme, 49 ans.	Extraction d'une dent cariée sous anesthésie locale.
47	POINSOT, <i>Odontologie</i> , 1897. SEBILEAU et GRANDOU, <i>Stomatologie</i> , 1900.	Homme, 49 ans. Homme, 46 ans.	Abcès de la 1 ^{re} molaire supérieure gauche. »
48	SEBILEAU, <i>Presse médicale</i> , 1901.	Homme, 39 ans.	Dent cariée.
49	TELLIER, <i>Lyon médical et Revue de stomatologie</i> , 1900.	Femme, 28 ans.	Racines cariées, gingivite.
50	TELLIER.	Femme, 29 ans.	Dents cariées, gingivite.
51	TELLIER.	Homme, 49 ans.	Abcès de la canine supérieure droite.
52	TELLIER.	Homme, 62 ans.	Extraction d'une prémolaire droite cariée.
53	TELLIER.	Femme, 49 ans.	Gingivite avec pyorrhée.
54	TELLIER et VILLARD.	Homme, 30 ans.	Carie pénétrante de la 2 ^e molaire inférieure gauche tentative d'extraction.
55	BATUT, in <i>Mémoire de MM. Tellier</i> .	Soldat.	Tentative d'extraction de la dent de sagesse inférieure gauche.
56	GELIBERT, in <i>Mémoire de MM. Tellier</i> .	Jeune fille, 27 ans.	Carie d'une molaire inférieure droite.

DIAGNOSTIC ET MARCHÉ DE LA MALADIE	TERMINAISON	OBSERVATION
Pyohémie ? Septicémie.	Mort en 2 jours.	Trait. : Extraction.
Manifestations infectieuses. Pyohémie.	Mort.	»
Thrombose veineuse de la saphène droite.	Guérison.	Trait. : immobilisation. Quinine.
Fluxion phlegmoneuse diffuse. Symptômes généraux.	Guérison.	Trait. : Extraction. Tonique.
Phlébite mortelle de la veine ophtalmique inférieure.	Mort.	»
Pyohémie chronique. Abscess lombaire ayant amené de la névralgie sciatique.	Mort.	Trait : Incision des abscess.
Septicémie chronique.	Guérison.	Trait. : Extraction.
Septicémie chronique. Poussée aiguë post-opératoire.	Guérison.	Trait. : Extraction.
Poussée de septicémie aiguë post-opératoire.	Guérison.	Trait. : Extraction. Désinfection de la cavité buccale.
Tuméfaction diffuse de la joue droite et des régions voisines. Phlébite alvéolaire propagée à la veine maxillaire interne, au plexus ptérygoidien et à l'origine de la jugulaire externe. Septico-pyohémie.	Mort.	»
Septicémie chronique. Tuméfaction de la joue gauche. Crises douloureuses s'élevant à ce niveau. Probablement phlébite.	»	»
Infection grave rappelant les allures cliniques et les lésions anatomiques du phlegmon diffus des membres.	Guérison.	Trait. : Incisions profondes. Pansements humides.
Abscess dentaire. Mauvais état général. Septicémie suraiguë.	Mort dans la soirée.	Trait. : Incision. Lavages au permanganate.
Tuméfaction à l'angle de la mâchoire. Trismus. Syncope mortelle.	Mort.	Trait. : Incision.

CONCLUSIONS

I. — Le milieu buccal contient normalement un certain nombre de microorganismes qui, bien qu'ordinairement pathogènes, semblent y vivre en simples saprophytes.

II. — Que, pour une raison quelconque, ces microorganismes récupèrent leur activité, et ils pourront donner naissance à des infections à formes diverses.

III. — On peut observer en effet à la suite des lésions dentaires, à la suite des suppurations de la région gingivo-dentaire et des stomatites, une série de complications graves, résultant de l'intoxication de l'organisme par les espèces microbiennes ou leurs produits de sécrétion.

IV. — Ces intoxications ressortissent au groupe des septicémies et l'on peut observer toutes les variétés qui sont :

1° Les septicémies chroniques, le plus souvent consécutives à des suppurations prolongées de la région gingivo-dentaire (polyarthrites suppurées, différentes formes de pyorrhée alvéolo-dentaire, etc.);

2° Les septicémies aiguës qui sont soit des épisodes survenant au cours de septicémies chroniques, soit de véritables poussées aiguës, à la suite d'une intervention

chirurgicale ou résultant d'une cause quelconque, rendant l'organisme tout entier plus vulnérable ;

3° Les septicémies aiguës peuvent être rangées en trois chapitres : septicémies aiguës sans localisation ; septicémies aiguës lymphatiques ; septicémies aiguës phlébitiques ;

4° Enfin on peut voir survenir dans certains cas la véritable pyohémie ou des formes intermédiaires entre la septicémie et la pyohémie, les septico-pyohémies.

V. — Dans la plupart des cas, les septicémies aiguës ont un pronostic ordinairement mortel, cependant on observe plus communément qu'on ne le dit des formes qui, tout en ayant une réelle gravité, peuvent ne pas aboutir à la terminaison fatale, soit que la thérapeutique puisse intervenir pour modifier le pronostic, soit que ces intoxications se produisent dans un organisme non débilité ou ne présentant pas de tare (alcoolisme, diabète, albuminurie, etc.).

VI. — La possibilité de la production d'intoxications graves à la suite des suppurations de la région gingivodentaire explique la nécessité de combattre par tous les moyens dont nous disposons toutes les suppurations, quels qu'en soient le degré et l'intensité.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

M. JABOULAY

Vu :

POUR LE DOYEN,

L'Assesseur :

LACASSAGNE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRE.

BIBLIOGRAPHIE

- ARKÖVY. — Experimentelle Untersuchungen über Gangraen an der Zahnpulpa und Wundgangraen, *Centrablatt für Bakter.*, XXIII, Nr. 21-22.
- ARLOING ET CHANTRE. — Etude sur l'origine microbienne de l'infection purulente chirurgicale, *Académie des Sciences*, 14 août 1893 et Congrès de Rome, 1894.
- BROCA. — In traité de Chirurgie Duplay et Reclus. T. V, page 345.
- BROUSSE et BRAULT. — Phlegmon grave de la loge glosso-thyro-épiglottique. *Revue de Chirurgie*, février 1893.
- CARTER T. S. — Des microorganismes dans leurs rapports avec l'étiologie et le traitement des affections dentaires, *Quarterly Circular*, juin 1899, *Progr. dentaire*, septembre 1899.
- CHANTEMESSE ET VIDAL. — Les microbes de la bouche, Paris 1890.
- CHASSAIGNAC. — Traité de la suppuration, 1859.
- CORNIL ET BABÈS. — Les microbes de la bouche, Paris 1890.
- DANCE. — *Archives de Médecine*, 1828.
- DELLEVIE. — Thèse de Berlin, 1891.
- DESCAZALS. — Des thrombo-phlébites des sinus de la dure-mère, thèse de Paris, 1898.
- DOLÉRIS. — Thèse de Paris, 1880.
- FRAENKEL. — Bact. Mittheilungen, 1^{re} partie, *Zeitschrift für Klin. Med.*, T. X,

- FREY ET SAUVEZ. — Moyens de défense de la dent contre la carie, *Gaz. des Hôp.*, 1893.
- GALIPPE ET VIGNAL. — *Journal des connaissances médicales*, 1889.
- GUEIT. — Expériences d'inoculation des liquides buccaux au baigne de l'Île de Nou, *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1889.
- GOADBY KENNET W. — Les micro-organismes dans la carie dentaire, *British Journal of Dental Science*, août 1899, In *Progrès dentaire*, 1899.
- HENLE. — Pathologische Untersuchungen, 1840.
- HUGENSCHMIDT. — Etude expérimentale des divers procédés de défense de la cavité buccale contre l'invasion des germes pathogènes, thèse de Paris, 1896.
- KLIPPEL. — *Archives de Médecine*, 1889.
- LANCIAL. — Thrombose des sinus de la dure-mère, thèse de Paris, 1888.
- LEBEDENSKY. — Les bactéries de la bouche, thèse de Paris, 1898.
- LEEUEWENHOCK. — Opera omnia sive arca naturæ detecta, t. II, p. 40, 1722.
- LEJARS. — Cliniques chirurgicales faites à la Pitié, 1895.
- MAGITOT. — Traité de la carie dentaire, 1867.
- Recherche sur la carie des dents, 1871.
- MILLER. — *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1884.
- Die Mikroorganismen der Mundhöhle, Leipzig, 1892.
- MILLS Albert. — Action de la salive et du suc gastrique sur les bactéries, Bruxelles, 1896.
- ODONTHAL. — Cariose Zähne als Eingangspforte infectiöser Materialen und Ursache chronischer Lymphdrüsen Schwellungen am Halse, thèse Bonn, 1887.
- PASTEUR, ROUX, CHAMBERLAND. — *Comptes rendus*, 1881. T. XCII, p. 162 et *Acad. de Med.*, 22 mai 1881.
- RAPPIN. — Des bactéries de la bouche, thèse de Paris, 1881.
- RASSMÜSSEN. — Om Dry King of Mikroorg. fra Spyt of Sunde Menesker, 1883, Copenhagen.
- RICHEL. — De l'intoxication putride qui accompagne certaines fractures du maxillaire inférieur, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1865, p. 410.

- ROBIN. — Histoire naturelle des végétaux parasites, 1853.
- SANARELLI. — Des menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhoehle, *Centrablatt für Bact. und Parasit.*, t. X, n°18.
- SEBILEAU. — Des gangrènes graves de la bouche, *Revue de Stomatologie*, 1898.
- Un abcès suivi de phlébite mortelle de la veine ophthalmique inférieure, *Revue de Stomatologie*, 1900.
- Des différentes formes de la septicémie buccale, *Presse Médicale et Odontologie*, 1901.
- TELLIER. — Contribution à l'étude clinique des septicémies d'origine bucco-dentaire, *Lyon Médical et Revue de Stomatologie*, 1903.
- UNDERWOOD ET MILLES. — *Transact of. the Odont. Soc. of. great Britain*, 1884.
- VAQUEZ. — *Gazette hebdomadaire*, 1892, p. 390.
- VERNEUIL ET CLADO. — Les microorganismes de la bouche, Paris, 1890.
- VINCENTINI. — Nouvelles études bactériologiques sur le *Leptothrix racemosa*, *Atti della R. Acad. med. chir. di Napoli*, 1893, Refer in *Baumgartens Jahresbericht*, IX, 430.
- WIDAL. — Etude sur l'infection puerpérale.
-

LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, Rue de la Méditerranée, 8
